ROK VII, Seria II KRAKÓW Nr 10. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Gię̨dosz

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nazwisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itp.
5. Nie przyjmuje się do druku prac uprzednio już drukowanych gdzieindziej.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy i tablice ogranicza się do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do pracy musi być dołączone krótkie streszczenie w języku rosyjskim.
10. Autorzy otrzymują nadbitki ze swych prac.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję „P. L." stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

Prenumeratę należy uiszczać na adres: P. P. K. „Ruch" Kraków, ul. Lubicz 42 na konto P. K. O. IV. 9451 (Wydawnictwa naukowe) za każdy kwartał z góry. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić „Ruch".

Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do P. P. K. „Ruch" Kraków i tam także kierować zwroty.

Prenumeratę można zamawiać pisemnie na adres: P. P. K. „Ruch", Kraków — Lubicz 42.

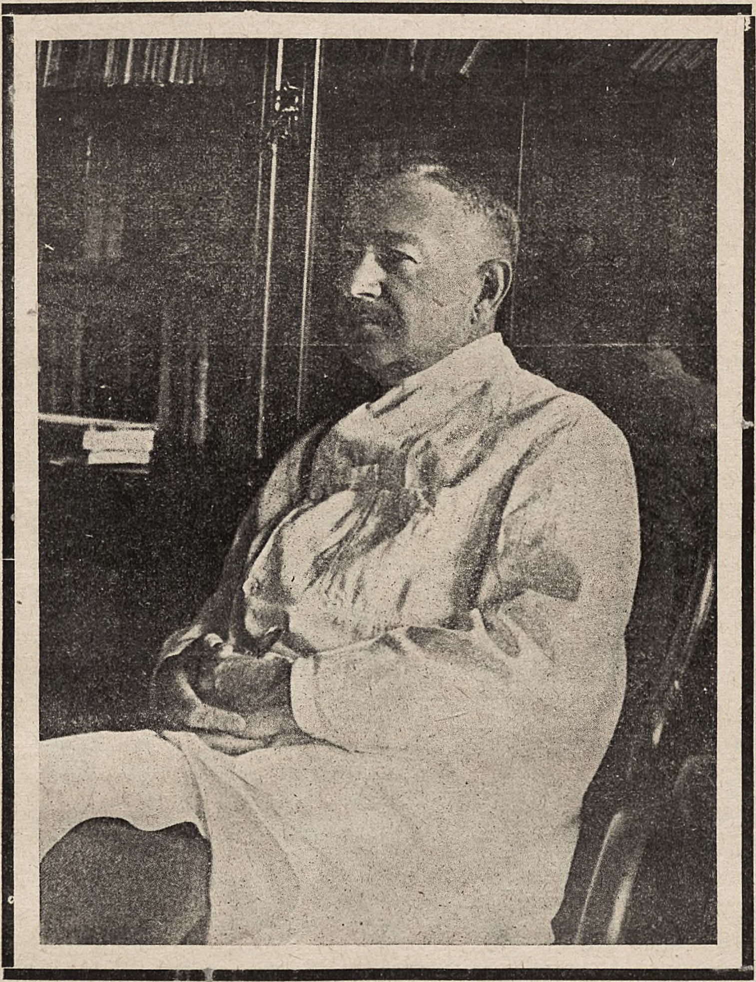
M-2-20822
Nakład 1350 + 50 — Nr 379 — Form. 61 × 86 cm. 70 g. — Obj. 38 str.
Skrypt otrzym. 5. IX. 51
Druk ukończono 31. X. 51 r.

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3.

Rok VII Seria II Kraków Nr 10. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr Witołd Ziembicki



Są imiona, które dziś wymawia się tak, jak i wczoraj. Imię takie miał przez całe Swoje życie i zachowa je na zawsze Witołd Ziembicki.

Dzisiaj dopiero, w pierwszą rocznicę śmierci ukazuje się na łamach naszego pisma wspomnienie o prof. Ziembickim, nie mniej jednak żałosne i bólem przejęte, aniżeli byłoby wtedy, gdyby pisane było zaraz po Jego śmierci.

Witołd Ziembicki, syn Bolesława — urzędnika Wydziału Krajowego — i Jadwigi z Horoszkiewiczów, urodził się dnia 18 sierpnia 1874 r. we Lwowie. Tam pobierał nauki wstępne i wykształcenie średnie. Świadectwo dojrzałości otrzymał w III Gimnazjum w roku 1893. Studia lekarskie rozpoczął w Krakowie, kontynuował je we Lwowie po otwarciu tam Wydziału Lekarskiego. Stopień doktora uzyskał w r. 1900, promując się dnia 14 grudnia tegoż roku. Swoją karierę lekarską rozpoczął — po około 2-tygodniowej praktyce w Szpitalu Krajowym — u boku Gluzińskiego we Lwowie. Od 1. I. 1901 r. pracował w Klinice zrazu jako praktykant, elew, demonstrator, asystent bezpłatny i wreszcie jako asystent rzeczywisty. W Klinice przepracował 7 lat z roczną przerwą na podróż naukową zagranicę. W r. 1903/4 bowiem wyjechał i przebywał w Zurychu w klinice chorób wewnętrznych u Eichhorsta, w Strasburgu w klinice chorób wewnętrznych u Naunyna i przez 9 miesięcy w zakładzie

chemii fizjologicznej i patologicznej u Hofmeistra, w Paryżu zaś w klinice chorób nerwowych i umysłowych u Raymonda. W roku 1907 objął z dniem 20 lipca samodzielne stanowisko kierownika Pracowni Chemiczno-Bakteriologicznej w Szpitalu Krajowym we Lwowie (chemika) i na tym stanowisku pozostawał do r. 1910. Od 1. V. 1910 roku prowadził najpierw zastępczo, a potem od 28. XI. 1910 r. jako mianowany prymariusz II Oddział Chorób Wewnętrznych (kobiecy) w tym samym Szpitalu. Oddziałem tym kierował do r. 1935. W czasie pełnienia obowiązków prymariusza dał się poznać Ziembicki w ówczesnym środowisku jako bystry lekarz — fenomenalny wprost diagnosta i jako dobry organizator. Przez pewien czas pełnił ponadto tamże czynności dyrektora Szpitala; po raz pierwszy w latach 1918—1919 i potem po raz drugi, kiedy to w r. 1926 dzięki Jego staraniom został otwarty przy tamtejszym Szpitalu pierwszy u nas oddział urologiczny, zapoczątkowany ongiś przez stryja — Grzegorza Ziembickiego. W szare poklasztorne mury Szpitala wnosił Ziembicki nowe życie; On to bowiem w r. 1918 założył Koło Lekarzy Szpitalnych, czytelnię lekarską i nową bibliotekę; co tydzień odbywały się szpitalne posiedzenia naukowe, w których brali czynny udział nie tylko lekarze oddziałowi, ale czasem także asystenci zakładów teoretycznych.

Żywą działalność rozwijał Ziembicki na terenie Lwowskiego T-wa Lekarskiego, w którym piastował godność sekretarza dorocznego (1906 i 1907), sekretarza stałego (1908—1910), dwukrotnie prezesa (1927 i 1928) i bibliotekarza (od r. 1929). W liście Jego z dnia 1 marca 1949 r. pisanym z Wrocławia takie czytamy słowa: „Do Towarzystwa nie należę. Moje honorowe członkostwo przedwojenne innej organizacji, której poświęciłem był blisko 40 lat pracy, wystarcza mi w zupełności i zwalnia z wszelkich podobnych obowiązków, a przy tym stan zdrowia nie sprzyja zebraniom ani posiedzeniom". W tych słowach Ziembicki sam dobitnie oddał swój udział w pracach Lw. T-wa Lek.

Był On dalej jednym z organizatorów i członków-założycieli oraz wiceprezesem (1928—1934) Polskiego Instytutu Przeciwrakowego we Lwowie, współzałożycielem i przewodniczącym miejscowego Koła T-wa Miłośników Historii Medycyny, współzałożycielem T-wa walki z gruźlicą we Lwowie i czynnym na tym polu działaczem. W czasie I wojny światowej był komendantem szpitala w N. Targu, potem naczelnym lekarzem i szefem biura prezydialnego Krajowego Stowarzyszenia Czerwonego Krzyża w Krakowie. W armii polskiej (1919—1921) był majorem-lekarzem w Departamencie Sanitarnym Ministerstwa Spraw Wojskowych, a potem pracował w Wojskowej Radzie Sanitarnej.

W pracy lekarskiej miał Witołd Ziembicki tradycję, albowiem dziadek i stryj Jego — obaj tego samego imienia — byli lekarzami. Stryj — Grzegorz — był cenionym i znanym lekarzem, nadzwyczajnym profesorem chirurgii, prymariuszem w tym szpitalu, w którym Witołd potem takie same zajmował stanowisko. Dlatego może często o stryju wspominał a przy sposobności i pisał, jak to ostatnio uczynił w artykule o Rydygierze i w wspomnieniu pośmiertnym o drze Leńce napisanym przez Witolda Ziembickiego dla „Przeglądu Lekarskiego". W liście pisanym z Wrocławia dnia 14. kwietnia 1950 r. donosi Ziembicki przy przesłaniu wspomnienia o drze Leńce, że zawiera ono wycinek z historii naszej urologii i że chciałby dodać zdjęcie fotograficzne — portret Leńki albo grupę — i właśnie tą grupową fotografią pragnął przypomnieć postać Swego stryja Grzegorza. Dziadek Witołda Ziembickiego był znowuż znakomitym internistą.

W r. 1935 opuścił Ziembicki prymariat, przechodząc z dniem 1 maja na emeryturę. Od tego czasu widzimy Go na innej niwie. Wprawdzie zainteresowania historią medycyny datujące się od dawna, bo od r. 1909, sprawiły, że w r. 1929/30 Wydział Lekarski zlecił Mu wykłady z historii medycyny i prowadzenie seminarium z tego przedmiotu, to jednak teraz dopiero mógł się temu przedmiotowi oddać w zupełności. Zrazu wykładał i seminarium prowadził w sali wykładowej Kliniki Okulistycznej w Szpitalu Lwowskim, a potem w starym gmachu Uniwersytetu Lwowskiego przy ul. św. Mikołaja 4, gdzie skromny stworzył (1934 r.) i urządził zakład uroczyście otwarty dnia 26. VI. 1935 r. W r. 1931 habilitował się z historii i filozofii medycyny u prof. A. Wrzoska w Poznaniu, a w r. 1936 został na wniosek Rady Wydziału Lekarskiego mianowany profesorem tytularnym. Z historii medycyny ogłaszane były od tego czasu cenne prace doktorskie. Cztery zostały wykończone i przedstawione Radzie Wydziałowej, 38 zostało rozpoczętych a przygotowanie ich do druku przerwała wojna. Nie mówię tu o znanych pracach samego Ziembickiego, które zawsze u nas wywoływały żywy oddźwięk i zainteresowanie a rozmowy o nich długo nie schodziły z ust naszych (o Barbarze Radziwiłłównej, o Sobieskim). Trzeba tu zaznaczyć, że Ziembicki przy tym był wytwornym mistrzem pióra. Zainteresowanie historią medycyny w ówczesnym środowisku Ziembickiego dzięki Niemu (wykłady i seminarium) i dzięki Jego pismom wzrosło nie tylko wśród młodszych, których obowiązywał egzamin z historii medycyny przy ubieganiu się o stopień doktora, ale także wśród starszych.

W r. 1939/40 i 1940/41 Ziembicki nadal był profesorem i kierownikiem zakładu historii medycyny. W czasie okupacji niemieckiej wykładał — jak inni — na tzw. fachowych kursach dla medyków. Pod koniec II wojny światowej (1944 r.) przeniósł się prof. Ziembicki do Krakowa, gdzie miał rodzinę. W r. 1945 zgłosił się w U. J. i tu zastępczo przez krótki czas wykładał historię medycyny i z niej egzami-

nował (szczególnie w I trymestrze 1945 r. i potem tylko sporadycznie). W sierpniu bowiem 1946 r. został powołany do Wrocławia jako zwyczajny profesor. Od r. 1946 organizował tam Centralną Bibliotekę Lekarską i kierował nią do końca r. 1949. Dnia 1. IX. 1949 r. przeszedł z powodu przekroczenia granicy wieku w stan spoczynku. Od 1. I. 1950 r. był nadal dyrektorem Biblioteki. We Wrocławiu prof. Ziembicki, jak można sądzić, zbyt duże wziął na siebie obowiązki: zorganizował Zakład Historii Medycyny, prowadził wykłady z historii medycyny i propedeutyki lekarskiej, organizował i urządzał bibliotekę itd., a przy tym pracował naukowo. W tym okresie promował 7 doktorów na podstawie prac u Niego i pod Jego kierunkiem wykonanych oraz przeprowadził habilitację dra Jana Lachsa z Krakowa. Nie mało zatem Ziembicki przyczynił się do odbudowy polskiej nauki lekarskiej zniszczonej krwawą ręką wojny.

Szkic biograficzny o prof. Ziembickim nie byłby całkowity, gdybyśmy nie wspomnieli, że oprócz pracy lekarskiej i że oprócz umiłowania historii medycyny wykazywał On liczne inne zainteresowania i zamiłowania. Wszyscy dziś już znają Jego rysunkowo-malarskie upodobania, datujące się od Jego najmłodszych lat. Pragnął zresztą poświęcić się malarstwu. W. Ziembicki był kuzynem nie żyjącego także już dziś znanego artysty-malarza Wygrzywalskiego, z którym rywalizował w rysowaniu i malowaniu. Sam malarstwu zbyt kosztownemu nie mógł się oddać, bo w 18 r. życia osierocił go ojciec, a młodym maturzystą zaopiekowali się poniekąd dwaj stryjowie (śród nich Grzegorz) i zwł. wuj — inż. Stanisław Hòroszkiewicz. Za namową opiekunów poszedł na medycynę. I tu przypominał Swe pierwsze zamiłowania. Z tego to czasu pochodzi właśnie szkicowy portret Rydygiera skreślony ręką Ziembickiego, a który został zamieszczony obok „urzędowego" Rydygiera w Przeglądzie Lekarskim — w pracy Ziembickiego o Rydygierze. Życzeniem Ziembickiego było, aby umieścić tylko szkic Jego roboty. Dowiedziawszy się o decyzji redakcji, przyznał słuszność, ale nie poniechał wznowić prośby, by przecież i szkic obok załączyć. Tak też się stało. Dlatego w artykule o Rydygierze znalazły się dwie podobizny tego znakomitego naszego chirurga. Wspomnieć tu dalej można o pierwszych w piśmiennictwie światowym rycinach kolorowych obrazujących komórki plazmatyczne, wykonanych przez Ziembickiego do pracy Gluzińskiego i Reichensteina — (1907 r.).

Nadzwyczaj ruchliwy i żywy umysł Ziembickiego krzątał się zawsze, bezustanku z żądzą tworzenia, ulepszania, organizowania. Już za młodu, w gimnazjum, założył i redagował pismo „Kolega", potem był współzałożycielem czasopisma „Głos lekarzy", czasopisma sportowego „Sport", z Jego inicjatywy powstał w czasie I wojny organ Kraj. Stow. Czerwonego Krzyża, miesięcznik „Walka o zdrowie", którego był naczelnym redaktorem. Powiedzieć godzi się przy tej sposobności, że Ziembickiego gorąco interesowały potem sprawy wydawnictwa naszych czasopism lekarskich, które obficie zasilał Swoim dorobkiem piśmienniczym. Należał do założycieli Lw. Tyg. Lek., był jednym z założycieli, redaktorem i członkiem redakcji P. G. L., był członkiem redakcji Pol. Słown. Lek., stałym współpracownikiem Pol. Słown. Biograf. i członkiem komitetu redakcyjnego P. T. L. Był niepospolitym bibliofilem, posiadał bowiem olbrzymią bibliotekę obejmującą ponad 15.000 pozycji. Oddał ją do dyspozycji Instytutu Medycznego we Lwowie, a potem w depozyt Pol. Ak. Umiej. Wreszcie część swych zbiorów darował P. A. U. Sprawy naszych czasopism lekarskich interesowały Go zawsze i nie przestały zajmować do końca, gdyż był najżywszym zawsze członkiem komitetu redakcyjnego „Przeglądu Lekarskiego". Oddajmy w tej chwili głos słowom z Jego listu wyjętym a usłyszymy: „... Nie mniej czyniłem, co było w mej mocy, aby skłonić tut. Towarzystwo do poparcia najstarszego i najzasłużeńszego naszego organu prasowego". Przy wydawaniu „nru wrocławskiego" zainicjowanego przez redakcję Przeglądu Lekarskiego interesował się prof. Ziembicki każdą sprawą, nie szczędził czasu ani trudu dla zebrania i przesyłania materiałów. Dopytywał się i potem jeszcze o pewne szczegóły, jak np. o źródło umieszczonego wówczas herbu Wrocławia, który Mu się bardzo podobał (objaśnienie: chodzi o herb z lat 1283—1418: św. Jan Chrzciciel, patron miasta w bramie miejskiej, istotny herb Wrocławia w polskim okresie jego dziejów — wystawiony w gablocie i takim napisem opatrzony w Muzeum Śląskim we Wrocławiu. Oddział: Muzeum Historyczne m. Wrocławia, mieszczące się w Starym Ratuszu we Wrocławiu).

Interesowały Go także sprawy odleglejsze od lekarskich, jak np. muzyka i łowiectwo. Z tego także zakresu (łowiectwa) pisał wiele i ogłaszał w czasopismach fachowych; był przy tym członkiem Małopolskiego T-wa Łowieckiego i członkiem komitetu redakcyjnego pisma „Łowiec".

Ziembicki był więc Człowiekiem o wielostronnych zainteresowaniach, a wykazywał przy tym niepospolitą dokładność, systematyczność i głęboką znajomość. Takim był przez całe życie, notował każdy szczegół tak, że prawie wszystko o Nim będziemy wiedzieli od Niego, a z Jego prac i z Jego życia nic nie powinno się uronić. A napisać o Nim należy. In oculis animus habitat, jednakże prawie nikt nigdy od 35 lat, co prawda, oczu tych u Ziembickiego dobrze nie widział, bo zawsze czernią

szkieł zakryte były *, ale za to animus Jego był wszystkim dobrze znany, był jasny i szeroko promieniował. I to skłoni niewątpliwie kiedyś człowieka z odpowiednim piórem historycznym do skreślenia dokładnej sylwety Ziembickiego jako człowieka i jako lekarza, jako nauczyciela i jako uczonego.

Prof. Witołd Ziembicki do końca życia niemal był czynny i pracował mimo pogarszania się w ostatnich czasach Jego wzroku, o czym z żalem wspominał w listach. Wynikiem Jego żywotności naukowej, Jego nie słabnącego dynamizmu, żywości myśli i nieustającej pracowitości są liczne prace, których liczba dochodzi do 500 pozycji. Są to prace kliniczne, sprawozdawcze, z historii medycyny, z historii, z historii literatury, z językoznawstwa, z biografii (Pol. Słown. Biograf.), z bibliografii, prace przyrodnicze, z historii łowiectwa i literatury łowieckiej, oceny literackie, przekłady, przedmowy i inne. Z prac klinicznych zatrzymuje uwagę rozprawa o pasożycie jelitowym — węgorku jelitowym — odkrytym u nas po raz pierwszy przez Z. i po raz pierwszy wyhodowanym u nas przez Niego in vitro w postaci płciowo-zróżnicowanej i tak nazwanym przez Niego po polsku (Gaz. Lek. 1905). Razem prac klinicznych jest 24, umieszczonych głównie w Gaz. Lek. i w Tygodniku Lek. Podkreślić należy Jego prace jako pierwsze z zakresu wewnętrznego wydzielania (m. i. guz przysadki); pierwszy On także opisał u nas kiłę płuc; Ziembicki jako jeden z pierwszych zajmował się zagadnieniami endokrynologicznymi. Szczególną uwagę zwracają Jego prace historyczno-lekarskie (z dziejów polskiego szpitalnictwa, balneologii, towarzystw lekarskich i społecznych) oparte często na nieznanych dotąd materiałach archiwalnych, a tym samym wybitnie oryginalne. Samej epoce Sobieskiego poświęcił 12 prac. Specjalnością Ziembickiego i dziedziną przez Niego bardzo ulubioną była tzw. medycyna historyczna, tj. oświetlająca z punktu widzenia lekarskiego postacie i zdarzenia historyczne. Prace na polu czysto historycznym przysporzyły Mu godność członka Pol. T-wa Historycznego, zaproszonego nawet do Zarządu tego T-wa oraz zaproszenie do czynnego udziału w Zjeździe Historyków Polskich (Wilno 1935).

Uznany został dorobek naukowy Ziembickiego: w r. 1935 został On współpracownikiem Komisji Historii Medycyny i Nauk Przyrodniczych P. A. U., członkiem T-wa Naukowego we Lwowie, członkiem Wrocławskiego T-wa Naukowego. A wreszcie Jego inwencję naukową, utalentowanie, dorobek naukowy trafnie oceniła Polska Akademia Umiejętności, dając Mu zaszczytne miano zwyczajnego członka tej instytucji (1948). Skromny ten człowiek, nie szukający chwały i sławy, obcy błyskotliwości, nie pragnący bynajmniej nigdy hałaśliwie zwracać na siebie uwagi swoją inteligencją i wykształceniem, wolny więc od tych i innych nałogów, zawsze przystępny był, mimo podeszłego wieku rzeźki, żwawy, jak zawsze prosto się trzymający. Żywy był w rozmowie, żywy był w słowach pisanych. Z prawdziwą lubością czytało się Jego listy. Wyraziste były zawsze Jego szkice biograficzne. Takie były Jego wszystkie prace. Nie lubił „taniości" w nauce, w wystąpieniach nie był wyniosły i dlatego powagą Swej pracy zwracał uwagę nie tylko lekarzy, ale i wybitnych naszych historyków. Te i inne cechy Jego charakteru i umysłu wyróżniały Go jako niezwykłego człowieka i lekarza. Tym, którzy na to zasłużyli, nie szczędził ostrych słów i miał odwagę wprost je wypowiadać lub napisać, a nie szeptać na ucho w kuluarach albo jakichś gabinetach. Można by się odważyć na stwierdzenie, że prof. Ziembicki był zawsze taki sam i zawsze ten sam. Nie sądzę, by to odczucie miało być tylko subiektywne.

Dusznica bolesna położyła kres Jego życiu. Zmarł dnia 19. X. 1950 roku we Wrocławiu, w 76 roku Swego pracowitego i zasłużonego życia. Zwłoki przewiezione do Krakowa złożono na Cmentarzu Rakowickim dnia 23. X. 1950 roku. Piękny, słoneczny dzień świecił wtedy jasno Temu, który od 35 lat oczy przed światłem chronił. Witołd Ziembicki na długo pozostanie dobrym wzorem dobrego lekarza i nauczyciela, pracowitego człowieka i gorąco miłującego prawdę syna Polski. A dodać tu można, że patriotyczne uczucia nie małe rodzina Zmarłego kultywowała. Julian Horoszkiewicz bowiem — dziadek po stronie matki — działacz narodowy i więzień stanu z r. 1846 długie lata przepędził w więzieniu w Kufsteinie za udział w ruchach wolnościowych Galicji. Dziadek znowu Grzegorz Ziembicki był żołnierzem z r. 1830/31.

Redakcja „Przeglądu Lekarskiego" utraciła w Zmarłym prawdziwego przyjaciela, niestrudzonego współpracownika, gorącego orędownika, szczerze przejętego sprawami polskiego czasopiśmiennictwa lekarskiego i szczególnie „Przeglądu Lekarskiego".

Verbum nostrum manet in aeternum!

Witołd Ziembicki już od roku nie żyje. I powiedzmy tu wyraźnie znanymi i przekonywującymi słowami: ludzi można zastąpić, ale nigdy powtórzyć. Ziembickiego więc — więcej mieć nie będziemy. Pozostanie nam jedynie droga o Nim pamięć, którą innym przekażemy.

Tych kilka słów rzuconych na karty „Przeglądu Lekarskiego" niech będzie wyrazem naszej trwałej dla Witołda Ziembickiego wdzięczności za to, co czynił w Swym życiu

* Od wypadku w r. 1915 w Nowym Targu — przypadkowy uraz oka; od tego dopiero czasu datuje się upośledzenie wzroku u Z.

dla nauki i nauczania, za Jego serdeczny stosunek do sztuki lekarskiej, do ludzi zdrowych i chorych, do wszystkich spraw związanych z życiem naszego świata lekarskiego. Przez to zaskarbił sobie miłość, uznanie i szacunek nie tylko tych, którzy Go oddawna znali — i to w czasach lwowskich bez względu na różnice narodowości i wyznań — ale także i tych, wśród których w ostatnich latach rozpoczął nowy etap Swojej działalności na prastarej Ziemicy Piastowskiej — w Uniwersytecie Wrocławskim i wśród których ten lekarz-artysta i lekarz-humanista życie zakończył.

ŹRÓDŁA:

1) Artykuł dra Wiktora w Pol. Tyg. Lek. 1951. — 2) Notatki i informacje od siostry Zmarłego i Jej córki Anny Strzeleckiej — pracownicy redakcji Pol. Słown. Biograf. w P. A. U. — 3) Ustna informacja od dra Kukulskiego Zb. — kierownika Zakładu Historii Medycyny w Krakowie. — 4) Korespondencja własna z prof. Ziembickim. — 5) Prace prof. Ziembickiego w Przegl. Lek. 1949 i 1950 r. — 6) W. Nowicki: Anatomia patologiczna T. I. str. 96 (o węgorku). — 7) Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 37, str. 508. — 8) Wspomnienia własne piszącego te słowa. — 9) Reminiscencje piszącego z Konferencji Kuźnickiej 1950/51. — 10) Informacja ustna od prof. J. Kostrzewskiego. — 11) Referat prof. Parnasa dla T-wa Naukowego we Lwowie. — 12) Wykaz prac dra W. Ziembickiego — sporządzony przez Niego. — 13) Życiorys pisany przez Z. z datą 22. XII. 1935 i drugi z 24. IV. 1950 r. i inne załączniki z teczki Z.

Bronisław Gię̨dosz (w Krakowie)

Tadeusz GIZA Kraków

Heine-Medinowskie antynomie *)

Chociaż zasięg choroby Heine-Medina jest ogólnoświatowy, nagminnie zaczęła się ona pojawiać dopiero przed około 50 laty, przede wszystkim w Ameryce Pn., krajach skandynawskich i W. Brytanii. Pierwsze wielkie epidemie tamtejsze przypadające na lata 1905 i 1907, podobnie jak i pierwsza epidemia w Japonii w r. 1939, obejmowały głównie małe dzieci (w Japonii 90% stanowiły dzieci poniżej 5 roku życia) i dawały skąpy odsetek porażeń. W następnych epidemiach spostrzeganych w Stanach Zjednoczonych i Skandynawii, a poprzedzonych zorganizowaną kampanią z zarazą, chorowały w większości dzieci starsze, w związku z czym notowano też więcej porażeń. Otóż gorsze warunki sanitarne sprawiają, że ludzie przechodzą chorobę lekką w najmłodszym wieku i uodparniają się. Dobre warunki odwrotnie przyczyniają się do tego, że najmłodsze dzieci unikają zakażenia i później zapadają na cięższe postacie choroby.

Nagminne zapalenie przednich rogów rdzenia jest chorobą sezonową, letnią. Przypuszczano, że tylko sporadycznie pojawia się w innych porach roku. Atoli epidemia, która w latach 1948—49 objęła podbiegunową część Kanady, świadczyłaby o wytworzeniu się szczepu zarazków odpornych na niską temperaturę.

Główne wrota zakażenia stanowi jama ust i noso-gardzieli. Wymazy z gardła wykazują w 50% przypadków obecność wirusa na kilka dni przed i po wybuchu choroby. Jeszcze częściej znachodzi się go w stolcach, gdzie utrzymuje się znacznie dłużej. Dlatego prócz wziewnego przyjmuje się zakażenie drogą przewodu pokarmowego, z pożywieniem, wodą, kałem dalej na palcach, zabawkach, za pośrednictwem członkonogów, przede wszystkim much. Ale największe znaczenie przypisuje się bezpośredniemu zetknięciu z chorym (zakażenie stykowe), przy czym chodzi w pierwszym rzędzie o kontakt zażyły, a nie luźny (szkoła, kino, kościół itp.). Potwierdzają to badania przeprowadzone na chłopcach w internatach, w których pojawił się paraliż dziecięcy. Większość dzieci będących w bezpośrednim kontakcie z chorym okazała się nosicielami. Nosicielstwu przypada główna rola w szerzeniu się zakażenia.

W zestawieniu z powyższym dziwne wydać się musi występowanie choroby H.-M. w lecie (a więc inaczej niż odry, błonicy czy grypy), bo przecież w okresie letnim zagęszczenie ludności miejskiej jest najmniejsze. Otóż w świetle najnowszych badań przepuszczalność wrót zakażenia ma być niepomiernie lepsza w lecie, aniżeli w zimie. Zimne, suche powietrze w zimie sprzyja zagęszczeniu i wysuszeniu wydzieliny nosowo-gardłowej. Dlatego osoby, które w lecie padają ofiarą zarazy albo przynajmniej są nosicielami, w zimie rozsiewają co najwyżej osłabione zarazki. Nierzadkie wypadki dziecięcego paraliżu po wyłuszczeniu migdałków wskazują najdobitniej na noso-gardziel jako wrota zakażenia. Mucyna osłaniając komórki bakteryjne czy przyciągając ujemnie ładowane cząstki wirusa chroni je przed mechanizmami ochronnymi gospodarza. W lecie znachodzi się w drogach oddechowych mniej śluzu, który by mógł mechanicznie spłukiwać wirus. Zimno, suchość i zakażenie pobudzają wydzielniczą czynność błon śluzowych. W zimie powietrze ogrzewając się w drogach oddechowych traci część wody i osuszone pobudza wydzielanie śluzu. W lecie natomiast wilgotność wdechanego powietrza mało się zmienia. Jak się z ostatnich badań okazuje, istnieje ścisły związek między wilgotnością powietrza a zapadalnością na paraliż dziecięcy.

Poza tym jest bardzo prawdopodobne, że szeroko stosowane obecnie nowe środki lecznicze (antybiotyki) porażając florę bakteryjną dróg oddechowych oddziaływującą hamująco na wi-

* Wg wykładu wygłoszonego na inauguracyjnym posiedzeniu Rzeszowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 29. IX. 1951.

rusy, pomagają tym samym szerzeniu się choroby H.-M.

Nosciele w warunkach przyjających chorują. Wspomniałem o wyłuszczeniu migdałków, ale czynnikiem wyzwalającym może być każdy inny zabieg, np. szczepienie ochronne, dalej fizyczne zmęczenie, zakażenie itp. Znane są wypadki porażeń kończyny, na której szczepiono ospę, cholerę, dur, krztusiec lub błonicę albo do której wstrzykiwano penicylinę — porażeń występujących dokładnie w 4-32 dni po zabiegu. W doświadczeniach na zwierzętach (małpach) udało się wywołać podobne porażenia przez wprowadzenie zarazka domięśniowo lub podskórnie. Wszędzie tam, gdzie zakażenie następowało z rany, okres wylęgania był stały (3—35 dni), porażenia dotyczyły określonej grupy mięśniowej (porażenia wycinkowe). W tych zaś przypadkach, w których uraz mechaniczny nie powodował rany, przychodziło do porażeń ogólnych, ale tylko wówczas, jeżeli zwierzę było już zakażone.

Przypuszcza się, że w zakażeniach z rany wirus dostaje się wprost do powierzchownych nerwów. Odpowiadałoby to spostrzeżeniom, że czas potrzebny do wystąpienia porażeń jest krótszy po zastrzyku w rękę, aniżeli w nogę (średni czas wędrówki jadu wzdłuż nerwu równa się 2,4 mm/godz.), wynosi mianowicie w pierwszym wypadku przeciętnie 11, w drugim 14 dni.

Z omówionych doświadczeń wynikało by, że poszczepienne zapalenie przednich rogów rdzenia jest raczej następstwem zakażenia wirusem bytującym na skórze chorego, niż zaostrzeniem i umiejscowieniem już istniejącego, ukrytego zakażenia.

Że jednak zakażenie takie istnieje, o tym świadczą nie tylko wypadki porażeń występujących po zadziałaniu przypadkowego urazu mechanicznego i po zabiegach operacyjnych, ale również jako następstwo dodatkowych zakażeń. Według niektórych autorów pierwszy garb „wielbłądziej" krzywej gorączkowej miałby odpowiadać właśnie owemu ujawniającemu paraliż dodatkowemu zakażeniu. Przede wszystkim jednak dowieść go można na drodze wyosabniania wirusa i z pomocą „odczynu zobojętnienia antygenu". Zawiesinę materiału zakażonego w rozczynie solnym zmieszaną z surowicą osobnika podejrzanego wstrzykuje się domózgowo małpie: brak objawów chorobowych świadczy, że badany osobnik jest zakażony.

Jakkolwiek powszechnie się dziś przyjmuje możliwość zakażenia z przewodu pokarmowego a również uodporniania tą drogą dzieci bytujących w złych warunkach higienicznych, klasyczne doświadczenia, przeprowadzone na małpach przez F a b e r a przeczyłyby takiej możliwości. F a b e r, aby wyeliminować nosogardziel, podawał zwierzętom materiał zakażony w kapsułkach. Z 86 małp tylko jedna zachorowała. Żadna z pozostałych nie nabyła odporności, chociaż u wszystkich stwierdzano w kale zarazki.

Pomyślne wyniki szczepień krwi ludzi chorych przeprowadzane na myszkach przez K o p r o w s k i e g o w rok po nieudałych próbach W a r d a, zdawały się świadczyć, że przed zaatakowaniem tkanki nerwowej istnieje w chorobie Heine-Medinowskiej krótki okres posocznicy, jednakże późniejsze badania B o d i a n a umocniły przekonanie, że jad paraliżu dziecięcego od początku atakuje i szerzy się drogami nerwowymi. To osłabiało bardzo nadzieje wiązane z sero — czy chemoterapią, czy wreszcie rachuby na jakiś nowy skuteczny antybiotyk.

Kiedy jeszcze wcześniej R i v e r s dowiódł bezwartościowości szczepionek Brodie'go i Kolmera, a również kiedy z późniejszych pomyślnych prób z oczyszczonym antygenem Loringa na szczurach nie zdołano uzyskać praktycznych korzyści, sprawa zapobiegania i leczenia choroby H.—M. wydawała się niemal beznadziejną.

W międzyczasie w toku badań nad wirusami okazało się, że 1) przeciwciała nie muszą przechodzić do krwiobiegu, że mogą działać przytwierdzone do tkanki. Że wobec tego 2) „posocznica układu nerwowego" (neurosepsis Levaditi'ego) jest dostępna ich działaniu. Dalej, że 3) wirostatyczne przeciwciała (neutralizyny) obecne są we frakcji globulinowej surowicy. Otwierało to nowe możliwości dla swoistego zapobiegania i leczenia paraliżu dziecięcego.

Małpy i myszy można uodparniać biernie przeciw wirusowi wprowadzonemu domózgowo, jeśli wstrzyknąć im dootrzewnowo przed lub zaraz po wszczepieniu wirusa większą ilość surowicy obcogatunkowej albo jeszcze lepiej gamma globulin osocza ludzkiego (dorosłych) mieszanego, w którym stężenie antyciał jest 10 do 25 krotnie większe niż w surowicy. Zabezpiecza to zwierzęta na okres około 3 tygodni. Próby uodporniania biernego gamma globulinem przeprowadzono w większej skali w czasie epidemii paraliżu dziecięcego w Texasie. Z 841 dzieci zachorowało tylko czworo i to troje w pierwszych trzech dniach po zabiegu, czwarte w 42 dniu, a więc tuż pod koniec inkubacji względnie gdy zawartość przeciwciał we krwi spadła poniżej wymaganego poziomu.

Co prawda, zabezpieczając w ten sposób najmłodsze dzieci, narażamy je na zakażenia w dalszych latach, kiedy niebezpieczeństwo porażeń — jak wspomniałem na początku — jest większe. Ale, jak okazuje się z licznych obserwacyj, odporność nabyta przebytą chorobą również nie zawsze jest trwała, nie zawsze chroni przed zakażeniem wtórnym i stanem nosicielstwa.

Można przypuszczać, że dziecko uodpornione biernie gamma globulinem może nabyć odpo-

ność czynną, bardziej trwałą, przebywając chorobę w lekkiej, niewidocznej postaci.

Dlatego w czasie każdej epidemii należało by dzieciom do lat 10—12 wstrzykiwać jednorazowo lub lepiej dwu— a nawet trzykrotnie gamma globulin z mieszanej krwi dorosłych, który z jednej strony miałby chronić je przed chorobą na okres około 6 tygodni, z drugiej zaś stwarzać korzystne warunki dla zyskania odporności czynnej. Stosuje się go w średniej ilości 0,2 cm^3 na 1 kg wagi ciała. Tylko znowu jedno małe „ale“. Inicjator tego sposobu zapobiegania porażeniu dziecięcemu (H a m m o n) zastrzega się przeciw powszechnemu stosowaniu gamma globulinu przed należytym wszechstronnym jego wypróbowaniem.

Ze szczepionką — jeśli by nawet otrzymano odpowiedni antygen — wiąże się zawsze utrata szansy nabycia odporności naturalnej i perspektywa pokoleń w pełni podatnych na zakażenie, w wypadku, gdyby nie przestrzegano skrupulatnie corocznych, wiosennych terminów ochronnych szczepień. Jak uczą statystyki, należało by przeszczepić 11000 dzieci w wieku do lat dziesięciu, by uchronić jedno przed śmiercią lub kalectwem.

Na zakończenie chciałbym słów kilka poświęcić szeroko stosowanym w chorobie Heine-Medinowskiej zabiegom siostry K e n n y, które i u nas weszły w skład obowiązującej procedury leczniczej. W oparciu o dowolne, naukowo nieugruntowane przesłanki, dla których stwarza nowe mianowictwo (spasm, alienation, incoordination), metoda ta zaleca wczesne czynne postępowanie, polegające na stosowaniu wilgotnych gorących okładów, stymulacji ścięgien i reedukacji chorych co do poprawnego używania mięśni. Metoda kosztowna, żmudna, wymagająca odpowiednio wyposażonych oddziałów i dużej ilości kwalifikowanego personelu.

Tymczasem coraz bardziej mnożą się głosy o konieczności najdalej posuniętego oszczędzania chorych w pierwszym okresie choroby, zakazujące transportów z jednego miejsca do drugiego, zalecające wstrzemięźliwość we wszelkich zabiegach na chorym (S t i m s o n, H o r s t m a n, R u s s e l l). Jedenastu neurologów Miejskiego Szpitala Zakaźnego w Chicago doglądając stale dniem i nocą, na zmianę, 30 chorych w ciągu 30 dni, nie stwierdzało zgodnie żadnego spazmu mięśni. A przecież przeciw niemu głównie skierowane są skomplikowane zabiegi siostry K e n n y.

Te i tym podobne sprzeczności spotyka się co krok, śledząc tok badań prowadzonych nad chorobą Heine-Medina, stanowiącą obok błonicy najcięższą plagę dzieciństwa. Mogłoby to napawać pesymizmem, gdyby nie wiara w geniusz ludzki, ugruntowana coraz to nowymi i coraz bardziej zdumiewającymi osiągnięciami, również na polu medycyny.

Numer niniejszy miał zawierać wyłącznie prace II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie, ze względów technicznych jednak zamieszczona została tylko część artykułów z tej Kliniki

Prof. dr Tadeusz TEMPKA Kraków

Megakariocyty w roli komórek Sternberga

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka).

Podobieństwo morfologiczne komórek S t e r n b e r g a i megakariocytów w obrazie histologicznym już od dawna skupiało na sobie uwagę szeregu badaczy starających się określić wzajemny stosunek tych dwu rodzajów tworów komórkowych, z których jeden należy do morfologicznych przejawów ciężkiego schorzenia, drugi zaś jest prawidłowym składnikiem ustroju.

I tak jedni, jak np. H i r s c h f e l d (1911), D i e t r i c h (1912), S t e r n b e r g (1926), S k w o r z o f f, J a f f e (1938) i i. stwierdzali mniej lub więcej wyraźne podobieństwo komórek S t e r n b e r g a i megakariocytów. J a c k s o n i P a r k e r (1947) podkreślają, że w przypadku, gdy ma się przed sobą pojedyncze okazy tych komórek, to rozróżnienie ich może być czasem wprost niemożliwe. W a t s o n (1938) przyjmuje nie tylko podobieństwo tych tworów ale nawet, przynajmniej częściowo, i ich tożsamość, w tym znaczeniu, że komórki S t e r n b e r g a byłyby rozwijającymi się w patologicznym kierunku megakariocytami. Najdalej idą w tym względzie S y m m e r s (1924) i M e d l a r; pierwszy bowiem sądzi, że komórki S t e r n b e r g a są to po prostu magakariocyty, które opuściły szpik kostny i zatrzymały się na filtrach gruczołów chłonnych, wchodząc tutaj w skład typowego obrazu histologicznego ziarnicy złośliwej. M e d l a r zaś, stojąc również na stanowisku tożsamości komórek S t e r n b e r g a i megakariocytów, określa chorobę H o d g k i n a w prost jako „megakaryoblastoma“ (wedł. Handbook of Hematology, Downey, New York, 1938, vol. IV, Sect. XLIV. i vol. II. Sect. XV. p. 977—1269, Watson, Jaffé).

Trzeba podkreślić, że stanowisko wymienionych powyżej autorów opiera się na obrazie histologicznym, a więc, na obrazie, który ani w przybliżeniu nie uwydatnia tych szczegółów morfologicznych poszczególnej komórki, które w całej pełni i okazałości przedstawia obraz bioptyczny. Tym też się prawdopodobnie tłumaczy z jednej strony fakt wprost utożsamiania komórek S t e r n b e r g a i megakariocytów przez niektórych dawniejszych autorów, jak z drugiej strony i okoliczność, że nowsi autorzy — klinicyści, posługujący się więc metodami bioptycznymi przy badaniu narządów objętych utkaniem ziarnicy złośliwej, nie poruszają w ogóle, o ile mogę wnosić z dostępnego

mi piśmiennictwa, zagadnienia stosunku: komórka Sternberga—megariocyt.

Niewątpliwie i przy użyciu badań bioptycznych, a więc przy badaniu komórki—indywiduum, mogą zachodzić czasem trudności rozpoznawcze, nawet przy obecności prawidłowych megakariocytów, a tym bardziej zmienionych chorobowo, więc paramegakariocytów, w stosunku nie tylko do komórek Sternberga, ale również i w stosunku do niektórych wielojądrzastych komórek nowotworowych, komórek Langhansa, wielojądrzastych plazmocytów, jak i niektórych makrofagów. Jednakże odnośnie do naszego tematu, tj. odnośnie do stosunku komórka Sternberga—megakariocyt, sądzę, że trudności te w większości przypadków da się usunąć, oczywiście przy nienagannym technicznie rozmazie danego materiału, więc przede wszystkim szpiku kostnego. Zaznaczam, że omawiam tutaj właściwą komórkę Sternberga, tj. wielojądrzastą komórkę utkania ziarnicowego, a więc twory olbrzymie, kilkujądrowe, nie mam zaś na myśli komórek Hodgkina, tj. jednojądrzastych komórek siateczki z charakterystycznym dużym, jednym lub kilku jąderkami, stanowiącej zasadniczy element morfologiczny tak rozmazu bioptycznego, jak i obrazu histologicznego ziarnicy złośliwej (Moeschlin, Schwarz, Wang, Lüdin).

Tak komórka Sternberga, jak i megakariocyt są w obrazie bioptycznym wprawdzie w pełni dojrzałości mniej więcej jednakowo duże, o średnicy mogącej dochodzić do 40—60 μ, o rozpływających się obrysach i obie są tworami wielojądrzastymi, powstałymi przez podział jądra przy niedzieleniu się cytoplazmy (Tempka i Kubiczek, Japa, Moeschlin, E. Schwarz i H. Wang), jednakże stwierdza się wyraźne, zasadnicze różnice: 1) wielokrotność jądra występuje daleko wyraźniej w komórce Sternberga, podczas gdy jądro megakariocyta wygląda raczej jak gdyby kłębowisko złożone z szeregu okrągławych płatów. 2) Jądra komórki Sternberga zawierają charakterystyczne, duże lecz nierównej wielkości zasadochłonne jąderka, występujące jeszcze wybitniej w obrazie fazowym (Lüdin, Moeschlin, E. Schwarz, Wang), podczas gdy jądra megakariocyta mogą wykazywać tylko tu i ówdzie zaznaczone niewyraźnie jąderka. 3) Cytoplazma dojrzałej komórki Sternberga barwi się szarawo-niebieskawo lub nawet silnie zasadochłonnie, podczas gdy dojrzały megakariocyt okazuje cytoplazmę wyraźnie kwasochłonną, fioletoworóżowawą. 4) Cytoplazma komórki Setrnberga jest jednolita lub okazuje niekiedy, co najwyżej, lekko zaznaczone, jakby ziarniste wejrzenie, podczas gdy dojrzały megakariocyt przedstawia bardzo obfitą ziarnistość azurochłonną, wypełniającą szczelnie całą cytoplazmę oraz okazuje czynność płytkotwórczą. Wreszcie zwrócenie uwagi na przebieg mitozy oraz zachowanie się kwasu rybonukleinowego mogłoby może wykryć jeszcze jakieś różnice między obu tymi rodzajami komórek; podczas gdy bowiem mitoza komórek Hodgkina i Sternberga cechuje się grubymi, niezgrabnymi chromosomami (Moeschlin, Schwarz, Wang), to mitoza w prawidłowych megakariocytach przebiega według Japy w ten sposób, że wszystkie jądra danej komórki dzielą się regularnie, lecz równocześnie, przy czym każde jądro dzieli się regularnie za pomocą dwubiegunowego wrzecionka z typowymi fazami mitotycznymi.

Co się tyczy kwasu rybonukleinowego, to, podczas gdy w jednojądrzastych komórkach Hodgkina występuje on w dużej ilości, to we właściwych komórkach Sternberga stwierdza się go w znikomej ilości (Moeschlin, Schwarz, Wang). Natomiast megakariocyty zawierają ten kwas według Rheingolda i Wislockiego, w średniej, więc wyraźnej ilości.

Charakteryzując ogólnie komórkę Sternberga, należy ostatecznie stwierdzić, że w przeciwieństwie do megakariocyta, a więc prawidłowego składnika ustroju, posiada ona, między innymi, cechy występujące w komórkach nowotworowych, w postaci przesunięcia stosunku masy jądrowej do cytoplazmy na niekorzyść cytoplazmy, wielkie zasadochłonne jąderka, silniejszą niekiedy zasadochłonność cytoplazmy oraz atypowość chromosomów. Zadaniem niniejszej pracy jest z jednej strony przedstawienie na podstawie własnego materiału zachowania się mielogramu w ziarnicy złośliwej, z drugiej zaś strony, i to głównie, zajęcie stanowiska co do stosunku komórek Sternberga do megakariocytów w świetle własnych badań bioptycznych.

Przed przystąpieniem do właściwego tematu należy sobie uzmysłowić, jak często i w jaki sposób ulega zajęciu szpik kostny w ogóle, zwłaszcza zaś szpik mostka, w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Jakkolwiek szpik kostny w ogóle, w tym i szpik mostka, jest często siedzibą utkania ziarnicowego (Steiner, Mittelbach-Schmidt, Stolz, Symmers, Hutcheson, Dresser, Askanazy, Marchal, Piechl, Camerini, Schmidt i Weyland, L. Heilmeyer i i., wedł. Jacksona i Parkera, Leitnera, Fieschiego), to jednak wyniki badań mielogramu, w pierwszym rzędzie sternogramu, w przypadkach usadowienia się tamże ziarnicy, są w ocenie szeregu autorów bardzo rozbieżne.

Co się tyczy naprzód samych komórek Sternberga, to wykazał je w mielogramie dotychczas właściwie tylko Kienle (1943) w 5 przypadkach na 25 badanych. Nadto Rohr i Heglin (1936) mieli w jednym przypadku stwierdzić duże komórki z dużymi jąderkami,

uważane przez nich za komórki Sternberga. Również Klima opisuje komórki, mające być, według niego, komórkami macierzystymi komórek Sternberga, oznaczone przez niego jako „komórki ziarnicy złośliwej", jednakże inni badacze, np. Leitner, nie widzą w nich nic swoistego dla ziarnicy złośliwej i uważają je raczej za atypowe plazmocyty. Dameshek (1935) wykazał w jednym przypadku aż 24% histiocytów, które uważa za typowe komórki ziarnicy złośliwej, jednakże inni, np. Klima, nie widzą w tych wynikach nic charakterystycznego dla tego schorzenia.

Jeśli już wyniki tyczące się najbardziej charakterystycznej cechy morfologicznej ziarnicy złośliwej, tj. komórek Sternberga, są tak rozbieżne i niejasne, to odnosi się to jeszcze w większym stopniu do innych postaciowych składników mielogramu w przebiegu ziarnicy złośliwej.

Pewna część badaczy stwierdza wzmożoną w ogóle ilość składników komórkowych mielogramu, zwłaszcza układu granuloblastycznego, okazującego często odmłodzenie, głównie w postaci zwiększonej liczby mielocytów, niekiedy i mieloblastów. Wyrazem zaburzeń w tym układzie są nadto opisywane przez niektórych autorów toksyczne zmiany ziarnistości obojętnochłonnej oraz stwierdzenie przeze mnie w jednej z poprzednich prac w 4 przypadkach ziarnicy złośliwej „dużych patologicznych pałeczek", jakie opisałem w mielogramie w przebiegu przede wszystkim choroby Addisona-Biermera, będących wyrazem zmian zwyrodnieniowo-odrodczych w zakresie jądra i cytoplazmy. Niektórzy badacze podkreślają w szeregu przypadków zwiększoną liczbę ciałek kwasochłonnych, nadto właściwych komórek siateczki bądź plazmocytów. Na uwagę zasługuje również stwierdzenie przez niektórych autorów wzmożonej czynności układu erytroblastycznego (Dameshek, Kienle, Fieschi, Rettanni, Symmers, Markoff, Nordenson, Rohr, Klima, Landolt, Leitner, Weerdt, Mallarmé, Revol, Rütte, Heilmeyer i in.).

Wreszcie należy podkreślić, że znaczna część autorów nie stwierdzała w mielogramach w ogóle żadnych wyraźniejszych zmian chorobowych (Thaddea, Gasbarrini, Jagić i Klima, Henning i Keilbach, Schulten, Weiner i Kaznelson, Velasco-Montés i i.).

Mój materiał kliniczny stanowi 21 przypadków ziarnicy złośliwej, stwierdzonej nie tylko przebiegiem klinicznym, ale także wynikiem badań bądź zażyciowych bioptycznych względnie histologicznych bądź potwierdzonej na stole sekcyjnym. Badania moje tyczą mielogramów wyłącznie pochodzenia mostkowego.

Przypadki te dzielę na dwie grupy, z których pierwsza obejmuje 19 przypadków, druga zaś tylko dwa przypadki.

Wyniki badań mielogramów w tych 19 przypadkach dadzą się ująć ogólnie następująco, przy czym muszę podkreślić, że wyniki te odnoszą się do materiału pobranego przed jakimkolwiek leczeniem tych chorych, w szczególności przed zastosowaniem rentgenoterapii czy iperytu azotowego: poza jednym przypadkiem, w którym nie mogłem wykazać żadnych zmian, stwierdziłem w pozostałych 18 mniej lub więcej wyraźną, czasem wybitną hiperplazję układu granulocytów, często z jego odmłodzeniem. Odnośnie do tego układu chcę jeszcze dodać, że w jednym przypadku wykazałem obecność obfitych „pałeczek patologicznych", powyżej już wspomnianych, opisanych przeze mnie po raz pierwszy z Braunem jeszcze w roku 1932 (Folia Haematologica, Bd. 48. Heft 3/4). Dalszą cechą, to występująca prawie we wszystkich przypadkach wybitnie zwiększona liczba ciałek kwasochłonnych z wyraźnym wzrostem odsetka postaci młodszych. Wreszcie we wszystkich 18 przypadkach był wyraźny odczyn układu siateczkowego w postaci zwiększonej liczby tak histiocytów, jak i plazmocytów. **W żadnym przypadku nie stwierdziłem komórek Sternberga.**

Ostatecznie, co się tyczy wartości rozpoznawczej mielogramu odnośnie do ziarnicy złośliwej, to, tak w świetle przytoczonych powyżej wyników innych autorów, jak i w świetle moich 18 przypadków, można ją określić następująco: wykazanie komórek Sternberga, w ogóle wykazanie tworów morfologicznych mających swoiste znaczenie dla tego schorzenia, należy do zupełnej rzadkości. Natomiast częsty rozrost układu granulocytów wraz z jego odmłodzeniem, tyczący się składowej obojętno — jak i kwasochłonnej, częsty rozrost układu siateczkowego, zwłaszcza składowej plazmocytowej oraz równie często spotykany rozrost układu erytroblastycznego, świadczące łącznie o zadrażnieniu całego utkania szpikowego przez czynnik chorobotwórczy ziarnicy złośliwej stanowią nie tylko wzbogacenie symptomatologii ziarnicy złośliwej, ale równocześnie mają i pewną wartość rozpoznawczą.

W pracy niniejszej chcę przede wszystkim zwrócić uwagę na zagadnienie nieporuszane w ogóle przez autorów zajmujących się mielogramem w przebiegu ziarnicy złośliwej, mianowicie na zachowanie się układu megakariocytów i wynikający stąd stosunek tych tworów do komórek Sternberga.

Otóż zagadnienie to wyłoniło się wyraźnie już w jednym z 2 przypadków stanowiących grupę drugą. Mianowicie u mężczyzny lat 38, mielogram wykazywał, poza wyraźnym rozrostem układu granulocytów obojętno i kwasochłonnych i poza wybitnie wzmożoną liczbą histiocy-

tów i plazmocytów, jeszcze zmiany w zakresie megakariocytów. Przejawiały się one z jednej strony wyraźnie wzmożoną liczbą megakariocytów nadto obecnością prawidłowych megakariocytów lecz bez śladu czynności płytkotwórczej, obecnością prawidłowych lub rozpadających się jąder bez śladu cytoplazmy lub tylko z wąskim rąbkiem cytoplazmy bez śladu czynności płytkotwórczej. Nadto można było stwierdzić jądra o zupełnie zatartej, zbitej budowie chromatyny z wąskim rąbkiem silnie za sadochłonnej cytoplazmy ze śladem tylko czynności płytkotwórczej. Niektóre megakariocyty okazywały owalne, pojedyncze jądra bez śladu płatowości.

Te opisane powyżej, wyraźne juz zmiany w zakresie układu megakariocytów, wystąpiły niezmiernie silnie w drugim przypadku tej grupy.

Ł. S. mężczyzna, lat 22, waga 69 kg., zgłasza się do kliniki 18. lutego 1948. z następującymi skargami: ogólne osłabienie, gorączka przekraczająca wieczorem 38° C., silne poty. W dzieciństwie płonica, odra, zapalenie przyusznic. Przed 5 laty gorączka wołyńska. Badanie fizykalne nie wykazuje żadnych odbiegnięć od normy, zwłaszcza gruczoły chłonne tak obwodowe jak i wewnętrzne, jak wątroba i śledziona nie były powiększone. Również kościec nie wykazywał żadnej bolesności ani samoistnej ani uciskowej. Podkreślić muszę, że jama brzuszna nie przedstawiała żadnych, nawet podejrzanych oporów lub bolesności, toż samo gruczoły wnękowe były prawidłowe. Gruczoł krokowy prawidłowy. Badanie rentgenowskie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego potwierdziło ujemny wynik badania fizykalnego. Toż samo zdjęcie rentgenowskie czaszki oraz szeregu kości długich i krótkich nie wykryło żadnych zmian. Badanie moczu, treści żołądkowej i dwunastnicy nie wykryło żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Również nie stwierdzono lamblij w treści dwunastniczej. Badanie fizykalne i fizykochemiczne k r w i stwierdza nieznaczne zwiększenie ilości fibrynogenu (0,75%), przede wszystkim jednak stale wybitne przyspieszenie opadania krwinek czerwonych: mianowicie w ciągu dwumiesięcznego pobytu chorego w klinice wahało się ono w pierwszej godzinie od 71 do 95, zaś w drugiej godzinie od 112 do 124 milimetrów. Wszystkie inne badania tej grupy nie wykryły żadnej nieprawidłowości. Badania cytologiczne k r w i o b w o d o w e j: w ciągu dwumiesięcznego spostrzegania liczba krwinek czerwonych wahała się od 4,52 do 4,88 milionów w 1 mm³ przy nieznacznej anizocytozie. Wartości hemoglobiny wynosiły stale 82 do 83%, wskaźnik barwikowy od 0,92 do 0,97. Wyraźne natomiast zmiany przedstawiał obraz ciałek ciałych, których liczba wahała się od 25,400 do 39,800 w 1 mm³. Odnośnie do obrazu jakościowego stwierdzało się wyraźną neutrocytozę w postaci odsetka pałeczek obojętnochłonnych wahającego się od 7 do 15 oraz odsetka granulocytów o jądrze wielopłatowym w granicach od 63 do 74,4; odsetek ciałek kwasochłonnych oraz monocytów w granicach normy, odsetek limfocytów wyraźnie zmniejszony od 14 do 20. W obrębie granulocytów obojętnochłonnych zaznaczone toksyczne zmiany ziarnistości. Liczba płytek prawidłowa, 320,000 w 1 mm³. Ciepłota ciała przez cały czas, tj. przez okres dwu miesięcy stale podwyższona, wahając się zasadniczo od 37° rano do 38° wieczorem. W obrębie tych granic występowały czasem zaznaczone wahania, w którychby się można było dopatrywać śladu typu P e l - E b s t e i n a. Tym wzniesieniom gorączkowym nie towarzyszyły ani dreszcze ani poty ani świąd skóry. W ciągu pobytu w klinice przybrał chory 4 kg na wadze. Ze względu na stale utrzymującą się gorączkę przy niemożności wytłumaczenia jej stanem narządów wewnętrznych, przeprowadzono badania bakteriologiczne krwi (pracownia Państwowego Szpitala Klinicznego A. M.), moczu oraz treści dwunastniczej, które dały wynik ujemny. Równie i badania na Rickettsia quintana dały wynik ujemny. Także odczyn Wassermanna, jak i wszelkie inne badania serologiczne wypadły ujemnie. Przyjmując jakieś ukryte zakażenie usunięto migdałki oraz zastosowano energiczne leczenie penicyliną, nadto sulfonamidami, jednakże bez najmniejszego wpływu ani na przebieg schorzenia ani w szczególności na gorączkę.

Natomiast badanie m i e l o g r a m u wykazało bardzo wybitne zmiany, których tło zostało ostatecznie wyświetlone w dalszym przebiegu spostrzegania klinicznego.

M i e l o g r a m przedstawia następujące cechy: każde bez wyjątku pole widzenia nabite krwinkami przeważnie jądrzastymi (rys. 1), przy czym obraz ten występuje w każdym z rozmazów pochodzących z materiału pobieranego nierównocześnie, tak, że należy stwierdzić bardzo wybitny rozrost elementów komórkowych szpiku kostnego. Skład odsetkowy poszczególnych układów komórkowych jest następujący:

			%
Układ erytroblastyczny:			
Proerytroblasty			1.2
Erytroblasty:			
	zasadachłonne	12.2	0.3
	kwasochłonne		0.2
	wielobarwliwe		10.2
Układ granuloblastów:			
	mieloblasty		3.5
	promielocyty	76.2	4.1
mielocyty	zasadochłonne		0.0
	kwasochłonne		1.5
	obojętnochłonne		8.1
metamielocyty	zasadochłonne		0.0
	kwasochłonne		1.0
	obojętnochłonne		5.3

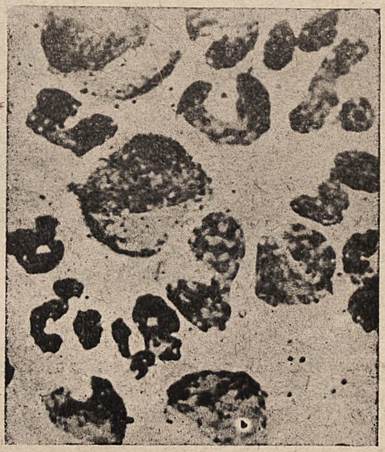
pałeczki:	zasadochłonne		0.0
	kwasochłonne		0.0
	obojętnochłonne		24.0
ciałka z jądrem wielopłatowym:	zasadochłonne		0.0
	kwasochłonne		4.7
	obojętnochłonne		24.0
Układ megakariocytów:			
	paramegakarioblasty		0.4
	megakariocyty	1.4	0.4
	paramegakariocyty		0.6
Układ siateczkowy:			
	histiocyty		0.9
	plazmocyty	9.2	1.8
	paraplazmocyty		0.1
	komórki limfoidalne		6.4
Limfocyty			0.1
Postacie podziałowe			0.2
Komórki nie dające się zidentyfikować			0.6
Strzępy komórkowe			0.1
			100

Pod względem jakościowym wykazują poszczególne układy następujące zmiany:

Układ erytroblastyczny. Odsetek należących tu jądrzastych krwinek jest wprawdzie w stosunku do normy obniżony, głównie na korzyść komórek układu siateczkowego i płytkotwórczego, niemniej jednak ogólna ich ilość jest wybitnie wzmożona, gdyż znajdują się one w dużej ilości w każdym polu widzenia, bardzo często w dużych skupieniach. Odsetek krwinek jądrzastych wielobarwliwych jest wyraźnie wzmożony na niekorzyść odsetka krwinek z cytoplazmą kwasochłonną, więc dojrzałą tak, że zachodzi nieznaczny stopień anaplazji, upośledzenia dojrzewania na ostatnim już stopniu rozwoju. Postaci patologicznych nie zauważyłem.

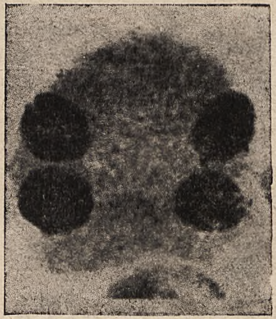
Układ granuloblastów. Odsetek tych krwinek przekracza wprawdzie tylko nieznacznie wartości prawidłowe, jednakże, ze względu na to, że każde pole widzenia jest, jak przedstawiłem, natłoczone przeważnie granulocytami, — należy przyjąć bardzo wybitne wzmożenie się ogólnej liczby granulocytów. Niemniej ważne są zmany w zakresie wzajemnego stosunku odsetkowego w obrębie tego układu: mianowicie zachodzi wzmożenie odsetka młodszych postaci, zwłaszcza pałeczek, na niekorzyść odsetka głównie erytroblastów. Ponadto należy podkreślić zwiększony odsetek krwinek z ziarnistością kwasochłonną, wynoszący 7,2 w zakresie ogólnego stosunku odsetkowego, a 9,4 w obrębie samego układu granulocytów, przy czym zauważa się zwiększoną liczbę młodszych postaci kwasochłonnych. Postaci chorobowych w obrębie układu granuloblastów nie zauważyłem.

Układ siateczkowy wykazuje wzmożenie liczbowe tak odsetkowe jak i bezwzględne, gdyż również i należące tu składniki postaciowe znajdują się w każdym polu widzenia, niekiedy w większych skupieniach. Jak widać z tablicy, największego wzrostu liczbowego doznały limfoidalne komórki siateczki. Natomiast monocytów nie zauważyłem. Na uwagę zasługują tu nadto jakościowe zmiany w obrębie tego układu. Mianowicie poza nieznaczną liczbą paraplazmocytów, w tym i paraplazmocytów wielojądrzastych (ryc. 2.), zauważyłem, wprawdzie bardzo skąpe, plazmocyty wykazujące pewne podobieństwo do komórek Gauchera (ryc. 3); fakt ten nie może zbytnio dziwić, gdyż w jednej z poprzednich moich prac (Das normale und pathologische Splenogramm im Lichte eigener Untersuchungen, Folia Haematol. 1938.



Ryc. 1. Pole widzenia wykazuje bardzo liczne jądrzaste składniki postaciowe.

60. 18—37) stwierdziłem cały szereg przejść od typowych plazmocytów do typowych komórek Gauchera. Stwierdzenie w omawianym tu przypadku paraplazmocytów o pewnych cechach komórek Gaucherowskich, dowodzi wybitnych zmian jakościowych zachodzących w układzie siateczkowym.



Ryc. 2 Paraplazmocyt czterojądrzasty.



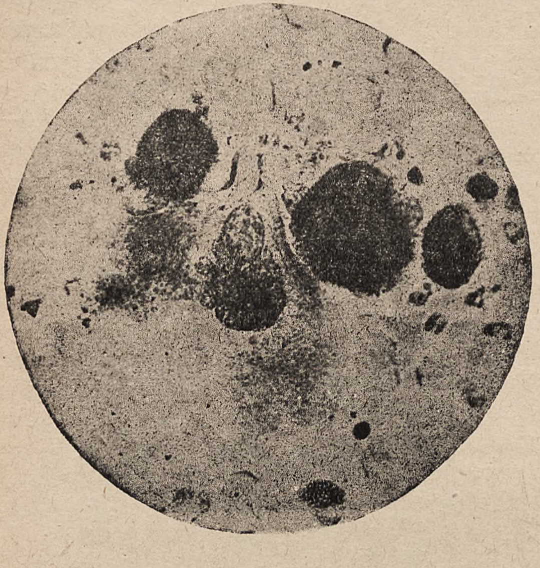
Ryc. 3 Paraplazmocyt wykazujący pewne podobieństwo do komórki Gauchera.

Co się tyczy układu limfocytów, to przy obliczeniu 1000 krwinek mogłem zauwa-

żyć tylko jedną krwinkę, którą można było bez zastrzeżeń uznać za limfocyta.

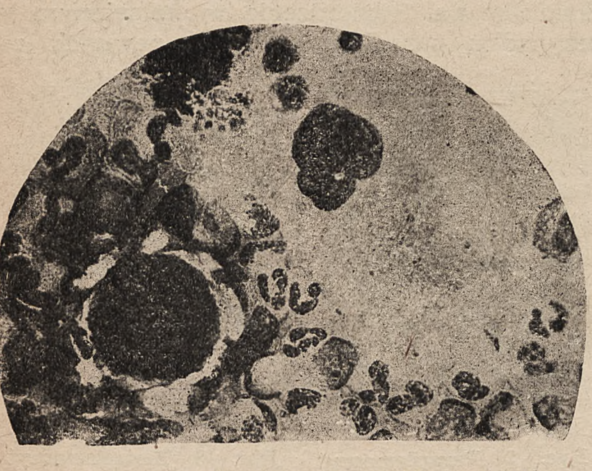
Postacie podziałowe, wszyskie w okresie metafazy, należały tak do układu erytroblastycznego jak i granuloblastycznego.

Zasadnicze jednak zmiany, tak ilościowe jak i zwłaszcza jakościowe, tyczyły się układu megakariocytów. Otóż naprzód już sam



Ryc. 4. Różnowielkość komórek należących do układu megakariocytów. Jeden megakariocyt prawidłowy i trzy paramegakarioblasty różnej wielkości.

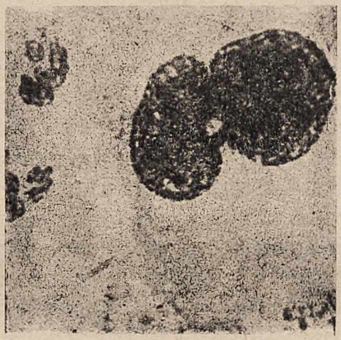
odsetek (1.4) należących do tego układu komórek jest wybitnie wzmożony ponad normę (około 0.2 do 0.4), co nabiera jeszcze większego znaczenia wobec bardzo znacznie wzmożonej ogólnej liczby wszystkich postaciowych składni-



Ryc. 5. Różnowielkość komórek układu megakariocytów. Jeden prawidłowy megakariocyt i jeden średniej wielkości paramegakarioblast.

ków mielogramu; ponadto należy podkreślić, że, jak w zakresie wszystkich innych omówionych już właściwych układów szpikowych, tak samo i w tym układzie zachodzi wybitny wzrost ogólnej liczby tych krwinek, gdyż występują one nie tylko w licznych polach widzenia, ale nadto bardzo często i w skupieniach po 2—4.

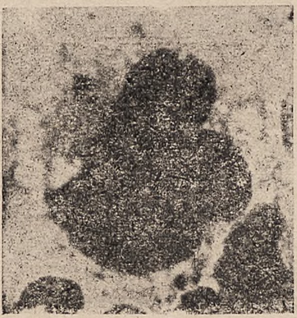
Ważniejsze są zmiany jakościowe, które przedstawiają się następująco: część megakariocytów zachowuje się prawidłowo z tym jednak zastrzeżeniem, że ich czynność płytkotwórcza jest bardzo nikła. Poza tymi wyjątkami przedstawiały pozostałe megakariocyty bardzo wybitne zmiany jakościowe tak, że należy je określić jako paramegakariocyty. Zmiany te polegały na następujących odbiegnięciach od stanu prawidłowego: 1.) wybitne wahania w rozmiarach, gdyż od komórek o wielkości typowych megakariocytów istnieją stopniowe przejścia do komórek znacznie mniejszych tak, że różnowielkość, anizocytoza, była tu bardzo znamienna (ryc. 4. i 5.). 2.) Jądra okazywały



Ryc. 6. Paramegakariocyt nieznacznie odbiegający od normy. Czynność płytkotwórcza wyraźna.

stale wybitne zmiany; mianowicie kształt ich prawie nigdy nie przypominał kształtu jądra prawidłowego megakariocyta; były to jądra bądź pojedyncze, dwu- i więcej płatowe, bądź składały się się z dwu do trzech zupełnie oddzielonych odcinków, bądź były kuliste, owalne lub podkowiaste, nie okazując płatowości; zajmowały one przeważną część komórki, zostawiając niekiedy tylko wąski rąbek cytoplazmy. Chromatyna jądrowa była z zasady silnie zasadochłonna, mniej lub więcej jednolicie zbita, czasem okazywała ograniczone, także bardzo zbite skupienia. Parachromatyna albo wcale nie występowała albo tylko w śladach. Zbitość chromatyny przeważnie nie pozwalała na rozróżnienie jakichś szczegółów budowy jądra. Jąderek nie zauważyłem nigdy. 3.) Cytoplazma czasem bardzo skąpa, czasem obfita, przeważnie silnie zasachłonna o budowie drobnoziarnistej. W niektórych komórkach występuje wyraźne zwyrodnienie wodniczkowe. Obrysy cytoplazmy są bądź gładkie, bądź mniej lub więcej postrzępione. Niektóre z tych tworów wykazują jedną, bardzo grubą, gładką, kolbowatą wypustkę o długości dorównującej długości całej komórki. Niekiedy można było zauważyć tylko luźne zupełnie prawidłowe jądra o dokładnie występującej budowie, bez śladu zmian zwyrod-

nieniowych tak, że zmiana tyczyła tylko samej cytoplazmy. Niekiedy można było stwierdzić fagocytozę. 4.) Czynność płytkotwórcza występo-



Ryc. 7. Paramegakariocyt ze zwyrodnieniem wodniczkowym cytoplazmy i skąpą czynnością płytkotwórczą.

wała w opisanych tu paramegakariocytach albo tylko w słabym stopniu, czasem w śladach albo wcale jej nie było; niekiedy w nierównych, po-



Rys. 8. Paramegakariocyt o jądrze pojedynczym z zaznaczoną płatowością, cytoplazma obfita, drobnoziarnista, zaznaczona fagocytoza, brak czynności płytkotwórczej.

strzępionych obrysach cytoplazmy można było domyślać się istnienia szczątkowej czynności



Ryc. 9. Paramegakariocyt o jądrze pojedynczym, „pałeczkowym", cytoplazma gruboziarnista, zaznaczona czynność płytkotwórcza.

płytkotwórczej. Wobec tego upośledzenia, a częściowo i zniesienia czynności płytkotwórczej należało tłumaczyć prawidłową liczbę krwinek na obwodzie wybitnie wzmożoną liczbą tych paramegakariocytów. (ryciny 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12 i 13.).

Poza opisanymi powyżej tworami komórkowymi, które wprawdzie wykazują bardzo odmienne cechy w stosunku do prawidłowych megakariocytów, niemniej jednak muszą być zaliczone do tego układu tak ze względu na szereg przejść do typowych megakariocytów, jak i ze

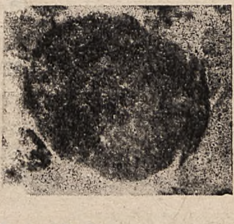


Ryc. 10. Paramegakariocyt o jądrze podkowiastym z zaznaczoną płatowością, ledwo zaznaczona czynność płytkotwórcza.



Ryc. 11. Paramegakariocyt o jądrze zlewającym się z cytoplazmą, z zatartymi szczegółami budowy tak jądra jak i cytoplazmy, zaznaczona czynność płytkotwórcza.

względu na mniej lub więcej zachowaną czynność płytkotwórczą, — wykazywał mielogram i to w każdym rozmazie, obecność komórek, które same jako takie nie okazują właściwie żadnych cech, któreby upoważniały do zalicze-



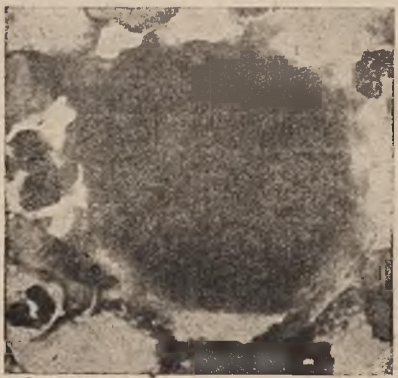
Ryc. 12. Paramegakariocyt o trzechpłatowym jądrze, ułożonym przybrzeżnie i gruboziarnistą cytoplazmą, w której trudno dopatrzyć się czynności płytkotwórczej.



Ryc. 13. Fagocytujący paramegakariocyt o słabo się odcinającym dwupłatowym jądrze.

nia ich do tej grupy komórek, a jedynie ze względu na istnienie pewnych przejść między nimi a opisanymi tu patologicznymi megakariocytami, można i je uznać za przynależne do paramegakariocytów. Odsetek ich w ogólnej skali mielogramu wynosił 0.4, zaś w obrębie samego układu megakariocytów dochodził do 28.5. Są to komórki różnej wielkości, czasem duże, dochodzące do rozmiarów prawidłowego megakariocyta, o jądrze pojedynczym okrągławym lub owalnym, zajmującym z zasady bardzo znaczną

część komórki; wykazuje ono gruboziarnistą, czasem jednolitą budowę chromatyny, niekiedy jednak jest tak zbite, że nie można dopatrzyć się w nim żadnej budowy. Jąderek nie zauważyłem. Cytoplazma jest bardzo skąpa, silnie zasadochłonna, o ostrych lub zatartych obrysach, o budowie drobnoziarnistej lub zbitej. Niekiedy stwierdza się objawy fagocytozy. Czynności płytkotwórczej nie zauważyłem. Obecność pewnych przejść do opisanych paramegakariocytów



Ryc. 14. Paramegakarioblast o zupełnie zatartej budowie jądra i cytoplazmy.

może usprawiedliwić zaliczenie tych komórek do paramegakarioblastów. (ryc. 4. 5. 14.).

Zestawiając teraz wszystkie odbiegnięcia od stanu prawidłowego zachodzące w opisanym mielogramie, możemy je ująć następująco: bardzo daleko posunięty rozrost wszystkich właściwych układów szpikowych, nieznaczna anaplazja w zakresie układu erytroblastycznego i granuloblastycznego przy wyraźnie zwiększonej liczbie granulocytów kwasochłonnych, w tym i młodych. Najwybitniejsze zmiany zachodzą w układzie siateczkowym tak w postaci wzmożonej liczby paramegakariocytów i paramegakarioblastów jak i w postaci wzmożonej liczby plazmocytów w tym i paraplazmocytów.

Badań obrazu fazowego i histochemicznych nie mogłem przeprowadzić ze względu natury technicznej.

P r z e b i e g c h o r o b y. Chory przebywał w klinice dwa miesiące, wśród tych samych objawów, okazując stale wzniesienia gorączkowe o wysokości i typie już przedstawionym. Penicylina i sulfonamidy nie miały najmniejszego wpływu na przebieg choroby. Poza przybyciem na wadze 4 kg, opuścił klinikę w stanie niezmienionym. Po 6 miesiącach zgłosił się do kliniki chirurgicznej U. J. z powodu wystąpienia dolegliwości w jamie brzusznej, wywołanych obecnością guzów. W czasie laparotomii próbnej, stwierdzającej stan nie nadający się do zabiegu, sporządzono wycinki z wymienionych guzów. Badanie histologiczne przeprowadzone dwukrotnie w zakładzie Anatomii Patologicznej A. M. w Krakowie przez prof. Kowalczykową (L. p. nr. 2327 i 233, 1948) wykazało u t k a n i e z i a r n i c y z ł o ś l i w e j. Po opuszczeniu kliniki chirurgicznej chory usunął się spod obserwacji. Około 2 lata później doniosła mi pośrednio rodzina chorego o jego śmierci.

Cechy zasadnicze tego przypadku przedstawiają się tedy następująco: Osobnik, lat 22 liczący, u którego w dalszym przebiegu choroby stwierdzono histologicznie ziarnicę złośliwą, okazywał w czasie dwumiesięcznego pobytu w klinice, dwa lata przed śmiercią, następujące cechy kliniczne: a) objawy występujące wprawdzie przebiegu ziarnicy złośliwej, lecz same przez się nie przedstawiające nic swoiście charakterystycznego dla tego cierpienia, jak ogólne osłabienie, gorączka o, co najwyżej, ledwo zaznaczonym typie P e l-E b s t e i n a, poty, wybitne przyspieszenie opadania ciałek czerwonych, znaczna leukocytoza obojętnochłonna z wyraźnym odmłodzeniem obrazu ciałek białych; b) brak objawów występujących w typowym obrazie ziarnicy złośliwej, mianowicie zupełny brak powiększenia gruczołów chłonnych obwodowych jak i zupełny brak danych dla powiększenia gruczołów chłonnych wnękowych i jamy brzusznej, brak powiększenia śledziony i wątroby, nie tylko brak spadku wagi ciała, ale, przeciwnie, przybytek wagi o 4 kg. c) wybitne zmiany w zakresie mielogramu; zmiany, te, dokładnie już poprzednio opisane, należy tu uwypuklić w tym oświetleniu, że wystąpiły one u tego osobnika w okresie, w którym cierpiał on już niewątpliwie na ziarnicę złośliwą, jednakże w okresie tym nie okazywał jeszcze, poza zmianami w utkaniu szpikowym, żadnych bezpośrednich zmian, któreby uprawniały do przyjęcia ziarnicy złośliwej.

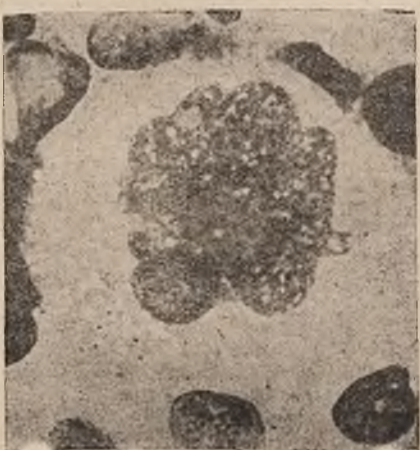
Zagadnienie zmian mielogramu należy rozpatrzyć przy uwzględnieniu tak wszystkich postaciowych składników mielogramu, wziętych łącznie jako całość, jak i przy szczególnym uwzględnieniu grupy komórek okazujących najwybitniejsze zmiany, mianowicie megakariocytów.

Uwzględniając zachowanie się mielogramu jako całości, należy stwierdzić: a) rozrost bardzo wybitny wszystkich czterech układów, b) wybitnie zmożony odsetek młodszych postaci granulocytów obojętnochłonnych na niekorzyść dojrzalszych, c) wybitnie zwiększony odsetek krwinek kwasochłonnych ze wzrostem liczby postaci młodszych, d) wybitne zmiany jakościowe w zakresie układu siateczkowego.

Przytoczone powyżej zasadnicze cechy biomorfologiczne mielogramu pozwalają, — zgodnie ze stanowiskiem szeregu autorów, przedstawionym na początku pracy jak i w związku z opisanymi poprzednio wynikami moich badań tyczących się 21 przypadków własnych ziarni-

cy złośliwej, — uznać te zmiany za odpowiednik względnie równoważnik tkanki ziarnicowej, przy czym w wypadku tym rozrost wszystkich układów szpikowych przybrał rozmiary zachodzące przy panmielozie; także i zmiany jakościowe w zakresie plazmocytowej składowej układu siateczkowego osiągnęły takie nasilenie, jakiego nie przytacza żaden z autorów zajmujących się tym zagadnieniem.

Przechodzę teraz do roli megakariocytów w tym mielogramie, zmienionym chorobowo w kierunku utkania ziarnicowego. Komórki te okazują ze wszystkich postaciowych składników mielogramu najwybitniejsze, poprzednio już opisane zmiany. Uwzględniając ich zupełne niejako wykolejenie się, przejawiające się tak pod względem biomorfologicznym zarówno w zakresie jądra jak i cytoplazmy, jak i w zakresie ich czynności fizjologicznej, mianowicie płytkotwórczej, — musimy przyjść do wniosku, że megakariocyty uległy tu temu wypaczeniu pod wpływem tego samego czynnika chorobotwórczego, który doprowadził i do zmian w zakresie całości utkania szpikowego, a więc pod wpływem czynnika etiologicznego, ziarnicy złośliwej. Uwzględniając następnie, że te paramekariocyty i paramegakarioblasty przedstawiają w porównaniu z resztą postaciowych składników mielogramu, podobnie jak komórki Sternberga w klasycznym utkaniu ziarnicowym, wybitny kontrast przez swoją atypowość i wybitne cechy patologiczne, nie mówiąc już o pewnym, jakkolwiek zasadniczo dalekim podobieństwie obu tych rodzajów chorobowych tworów komórkowych, — możeby uznać, że w przypad-



Ryc. 15. Typowa komórka Sternberga z limfadenogramu.

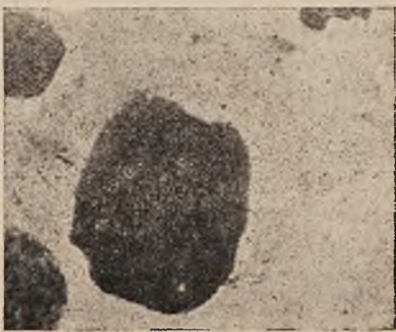
ku tym megakariocyty, uległszy zupełnemu spaczeniu pod względem czynnościowym i morfologicznym przez czynnik etiologiczny ziarnicy złośliwej, — niejako przyjęły na siebie rolę komórek Sternberga. Te paramegakariocyty — Sternbergi okazują oczywiście odmienne cechy morfologiczne niż klasyczne komórki Sternberga, co jest łatwo zrozumiałe, gdyż klasyczna komórka Sternberga powstaje z niezróżnicowanej jeszcze komórki siateczki i niebędącej jeszcze potencjalną komórką Sternberga, — tutaj zaś paramegakariocyty — komórki Sternberga powstają pod wpływem zadziałania czynnika etiologicznego ziarnicy złośliwej bądź na niezróżnicowaną jeszcze wprawdzie komórkę macierzystą megakariocyta, najprawdopodobniej także komórkę siateczki, lecz będącą już potencjalnym megakariocytem, bądź powstają pod wpływem zadziałania tego czynnnika na będącego jeszcze w rozwoju bądź na dojrzałego już magakariocyta, co wszystko musi oczywiście doprowadzić do wybitnych nawet różnic biomorfologecznych. Jednakże w przypadku tym zasadniczą sprawą nie są różnice czy podobieństwo morfologiczne megakariocytów a raczej paramegakariocytów w stosunku do komórek Sternberga, tylko fakt, że zmienione chorobowe, wykolejowe megakariocyty wzięły tu na siebie rolę komórek Sternberga.



Ryc. 16. Komórka Sternberga ze splenogramu.

W ten sposób uwidocznione w tym przypadku szczegóły stanowią ważny, moim zdaniem, wkład do zagadnienia stosunku: megakariocyt — komórka Sternberga, a z drugiej strony rzucają pewne światło także i na cytogenezę tych komórek. Widzimy bowiem, że komórką macierzystą komórki Sternberga może być nie tylko niezróżnicowana jeszcze komórka siateczki, rozwijająca się dopiero pod wpływem czynnika etiologicznego ziarnicy złośliwej w typową, klasyczną komórkę Sternberga, ale, że czynnik ten może uczynić przedmiotem swego ataku komórkę mającą już a priori ściśle określony kierunek rozwoju, a więc w naszym przypadku potencjalnego megakariocyta, względnie megakariocyta znajdującego się już w pewnym okresie rozwoju, a może nawet i już zupełnie dojrzałego megakariocyta. Rzecz prosta, że za-

leżnie od podłoża, a więc zależnie od swoistych cech utkania siateczkowego danego narządu, na który zadziała czynnik etiologiczny ziarnicy złośliwej, powstające pod jego wpływem komórki Sternberga mogą posiadać pewne odmienne cechy morfologiczne, co uwidaczniają ryciny 15, 16 i 17, przedstawiające klasyczną komórkę Sternberga wziętą z limfadenogramu, komórkę Sternberga wziętą ze splenogramu w przypadku, gdzie w tym okresie jedynym fizycznym przejawem ziarnicy złośliwej było powiększenie śledziony, oraz paramegakariocyta—komórkę Sternberga z omawianego przypadku.



Ryc. 17. Paramegakariocyt-komórka Sternberga.

Łączne wyniki moich badań nad zachowaniem się mielogramu w przebiegu 21 przypadków ziarnicy złośliwej, dają się ująć następująco: 1.) wybitny rozrost wszystkich czterech układów szpikowych, zwłaszcza granulocytów tak obojętno — jak i kwasochłonnych wraz z ich odmłodzeniem. W jednym przypadku rozmiary rozrostu składników postaciowych osiągnęły nasilenie panmielozy. 2.) Nieobecność klasycznych komórek Sternberga, a więc wynik zgodny z wynikami przeważającej większości innych autorów. 3) W zakresie układu megakariocytów: a) w większości przypadków zupełnie prawidłowe zachowanie się komórek tego układu. b) w jednym przypadku bardzo wyraźne, c) w jednym zaś bardzo rozległe i bardzo wybitne zmiany tak morfologiczne jak i czynnościowe prawie wszystkich megakariocytów. d) wystąpienie w jednym przypadku paramegakariocytów i paramegakarioblastów w charakterze atypowych komórek Sternberga.

Że objaw ten wystąpił tylko w tym jednym przypadku na 21 dokładnie przebadanych, należy tłumaczyć w ten sposób, że przypadek ten, w przeciwieństwie do pozostałych, nie okazywał żadnych uchwytnych klinicznie zmian ziarnicowych, a jedynie, poza ogólnymi objawami, zmiany szpiku kostnego; należy więc przyjąć, że czynnik etiologiczny ziarnicy złośliwej skupił swój atak w tym okresie choroby wyłącznie lub prawie wyłącznie na szpiku kostnym, co właśnie może wytłumaczyć to jego ciężkie uszkodzenie, przejawiające się, między innymi, i zmianami w zakresie układu megakariocytów.

Ostatecznie należy na podstawie całokształtu badań przedstawionych w tej pracy wysnuć następujące dwa wnioski: 1) dotychczasowe badania nad wzajemnym stosunkiem megakariocytów do komórek Sternberga, jak i odnośnie do cytogenezy tych komórek, doznają uzupełnienia w tym kierunku, że megakariocyty mogą pod wpływem czynnika etiologicznego ziarnicy złośliwej ulec wybitnym zmianom morfologicznym i czynnościowym i wykoleić się w kierunku atypowych komórek Sternberga. 2.) W okresie, w którym ziarnica złośliwa przejawia się jedynie ogólnymi, niecharakterystycznymi objawami nie okazując żadnych miejscowych objawów w postaci zajęcia gruczołów chłonnych śledziony lub wątroby, może szpik kostny przedstawiać już pierwsze, bardzo wybitne zmiany o cechach przerostowych w zakresie wszystkich jego układów, przy czym główne zmiany mogą tyczyć układu megakariocytów przekształcających się w atypowe komórki Sternberga.

Wymienione pod 2. momenty mogą mieć w przypadkach skrycie przebiegającej ziarnicy złośliwej cenne pomocnicze znaczenie rozpoznawcze.

PIŚMIENNICTWO:

Dameshek W. and E. B. Miller: The Megakaryocytes in Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. A. Form of Hypersplenism. Blood. 1936. Vol. I. No. 1. — Fieschi A.: Semeiologia del Midollo Osseo, Milano, 1946, 225—280. — Fortezza J. — Bover: Cytomorphological Observations in Hodgkin's disease. Morphologic Hematology, Special Issue, Nr 1. of Blood. 1947. New York, Grune and Stratton.— Heilmeyer L.: Blutkrankheiten, Handbuch der inneren Medizin, Berlin, Springer, 1942, S. 473. — Hoffmann G. T. and A. Rotlin: Phase Microscopy Studies of Hodgkin's disease Lymph Nodes in Relation to Histogenesis of the Sternberg-Reed Cell.— Jackson H. and Fr. Parker: Hodgkin's disease and allied Disorders, New York, Oxford University Press, 1947. — Jaffé R.: The Reticulo-endothelial System. Handbook of Hematology, Hal Downey, New York, 1938, Vol. II. Section XV, p. 977—1269. — Japa J.: A Study of the Mitotic Activity of Normal Human Bone Marrow, Britisch Journal of Experimental Pathology, 1942, Vol. 23, p. 272; A Study of the Morphology and Development of the Megakaryocytes. The British Journal of Experimental Pathology 1948. Vol. 24. p. 73; Study of Haemopoiesis in Pernicious Anaemia Bone Marrow, British Journal of Experimental Pathology, 1945, Vol. 26, p. 111. — Kienle Fr.: Die Sternalpunktion in der Diagnostik, 1943. G. Thieme, Leipzig. — Leitner S. J.: Bone Marrow Biopsy. 1949. London. Churchill LTD. — Lüdin H.: Ueber die Bedeutung der Lymphknotenpunktion für die Diagnose der Lymphogranulomatose. Radiologia Clinica. New York, Basel, 1947. Vol. XVI. Nr 4. — Moeschlin, E. Schwarz und H. Wang: Die Hodgkinzellen als Tumorzellen. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 1950. Nr 41. S. 1103—1104. — Rheingold and Wislocki: Histochemical methode applied to Hematology. Blood 1948 Vol. III. Nr 6. p. 641—653. — Rohr K.: Das Menschliche Knochenmark. 1940. G. Thieme. Leipzig. — Symmers D.: Pathological Changes in Hodkin's disease, Americ. Journal of Medical Sciences, 167. 157: 312,

1924. — T e m p k a T.: Choroby układu krwiotwórczego. Tom I. 1950. Warszawa. — T e m p k a und B r a u n: Das morphologische Verhalten des Sternumpunktates in verschiedenen Stadien der perniziözen Anamie und seine Wandlungen unter dem Einflusse der Therapie. Folia Haematologica, 1932, 48 Bd. Heft 3/4. — T e m p k a T. und M. K u b i c z e k: Das normale und pathologische Splenogramm im Lichte eigener Untersuchungen. Folia Haematologica, 1938, Bd. 60, 18—37; Normal and Pathological Lymphadenogram in the Light of Own Research, Acta Medica Scandinavica, Vol. 131. Fasc. V. 1948. — W a t s o n C. J.: Lymphosarcoma and Leucosarcoma, Handbook of Hematology; Hal Downey, New York. 1938. Vol. IV Section XLIV.

Dr med. Zygmunt HANICKI Kraków
Janina SCHAYER

Przypadek tłuszczowej biegunki rodzimej

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka i z Zakładu Anatomii Patologicznej A. M. Kierownik: Prof. dr Janina Kowalczykowa).

Mimo że biegunka tłuszczowa rodzima (sprue nostras, steatorrhea idiopathica), jak pisze w swym podręczniku schorzeń układu krwiotwórczego prof. T e m p k a, nie należy do białych kruków, to jednak nie jest ona schorzeniem częstym. Dlatego uzasadnione wydaje się omówienie tego schorzenia na podstawie spostrzeganego przez nas przypadku tym bardziej, że piśmiennictwo polskie na ten temat jest skąpe. Szczególnie odnosi się to do wypowiedzi anatomo-patologów, poza bowiem jedynym doniesieniem B r a u n a i S c h l o e n v o g t a nie spotkaliśmy się z anatomo-patologicznym ujęciem tej jednostki chorobowej.

W jesieni ubiegłego roku skierowano na tutejszą Klinikę z jednego ze szpitali chorego lat 32, z zawodu urzędnika, z rozpoznaniem pancreatitis chronica, thyreotoxicosis. Skierowanie nastąpiło ze względu na stale pogarszający się stan chorego. Sam chory podaje, że od czterech miesięcy cierpi na biegunki w ilości 4—6 dziennie. Stolce mają kolor szary, woń wybitnie cuchnącą. Skarży się również na uporczywe wzdęcia spowodu nadmiernej ilości gazów jelitowych. Jest bardzo osłabiony, schudł w ciągu wymienionego czasu o 29 kg. Od trzech miesięcy zauważa stale potęgujący się brak łaknienia. Od kilku tygodni do dolegliwości opisanych dołączyło się silne pieczenie w obrębie jamy ustnej, szczególnie języka i gardzieli, uniemożliwiające praktycznie spożywanie stałych pokarmów. Chory podaje dalej, że jest stale nerwowo podniecony. W dzieciństwie przeszedł odrę, koklusz, płonicę, błonicę oraz w 15 roku życia czerwonkę. Uprzednio nie stwierdził występowania podobnych objawów chorobowych. Warunki życiowe złe, odżywia się od trzech lat nieregularnie, skąpo i pokarmami nieurozmaiconymi. Do czasu wystąpienia objawów chorobowych pił umiarkowanie raz na tydzień. Palił umiarkowanie. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiady rodzinne niecharakterystyczne. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: chory przytomny, leżący, o własnych siłach nie może się podnieść, wzrost 175 cm, waga 37 kg. Wybitnie wyniszczony. Skóra sucha, łuszcząca się, pozbawiona podściółki tłuszczowej, o wyraźnie zmniejszonym napięciu, mięśnie wiotkie, zanikłe. Kolor skóry blado-żółty z odcieniem ziemistym, z wyraźnymi przebarwieniami plamistymi koloru brunatnego na przedniej ścianie klatki piersiowej i czole. Czaszka miarowa, na opukiwanie i obmacywanie niebolesna. Owłosienie głowy przerzedzone, włosy, matowe, łamliwe. Gałki oczne symetrycznie osadzone, zapadnięte, miękkie. Źrenice oddziaływują na światło, zbieżności i przystosowanie dość leniwie. Rogówki podsychające, spojówki bladoróżowe, suche. Nos obustronnie drożny. Jama ustna o śluzówce bladej, w okolicy zębów przedtrzonowych obustronnie pleśniawki. Język ułożony prawidłowo, o zanikłej śluzówce, wygładzony, podsychający, żywo czerwony, nieobłożony, z drobnymi szczelinami w środkowej części. Drobne pęknięcia w kącikach ust. Uzębienie, migdałki oraz łuki podniebienne bez zmian. Gruczoł tarczykowy niepowiększony, gruczoły limfatyczne obwodowe niemacalne. Klatka piersiowa symetrycznie wysklepiona, narząd oddechowy odchyleń od normy niewywykazuje. Granice serca tak w zakresie stłumienia względnego, jak i bezwzględnego prawidłowe. Tony bardzo ciche, głuche, akcja miarowa, przyspieszona, 96/min., ciśnienie 75/55 mm Hg. Tętno słabo wyczuwalne i napięte odpowiada ilości uderzeń na koniuszku serca. Uderzenie koniuszkowe niewidoczne i niemacalne. Jama brzuszna o powłokach zapadniętych, wiotkich, o widocznej perytaltyce jelitowej, symetrycznie wysklepiona. Obmacywaniem nie stwierdza się oporów patologicznych ani punktów bolesnych. Wątroba i śledziona niemacalne. Okolica nerek na wstrząsanie niebolesna.

Narząd moczowo-płciowy zewnętrzny bez odchyleń od normy. W narządzie ruchu poza opisanymi zmianami w zakresie mięśni, ruchomość bierna i czynna w zakresie stawów zachowana. Odruchy okostne i ścięgniste osłabione. Wyraźnie dodatni objaw Chvosteka, zaznaczony objaw Troussau. Brak drżenia palców, wykazujących w zakresie ostatniej falangi wybitne pałeczkowe zgrubienia. Paznokcie wypukłe w kształcie szkiełka zegarkowego, łamliwe. Badania dodatkowe: Ze względu na ciężki stan chorego nie udało się wykonać wszystkich badań przewidzianych planem.

Badanie krwi: z trudem pobrano krew przez nakłucie skóry, z powodu jej zagęszczenia. Tym też tłumaczą się otrzymane wyniki. Hb 89%, ciałek czerw. 4.410,000, wsk. barw. 1,0, ciałek

białych 8100. Odsetkowo: pałek 2%, wielopłatowych obojętnochłonnych 74%, limfocytów 20%, monocytów 4%. W obrazie czerwonokrwinkowym wyraźna anizocytoza, liczne makrocyty, poszczególne megalocyty. Punkcji szpiku kostnego nie wykonano zpowodu nieuzyskana zgody chorego na przeprowadzenie zabiegu. O.B. po 1h 5mm, po 2h 10.

Badanie moczu: białka ślad, drobnowidowo całe pole widzenia usianne bakteriami z grupy pałeczek i nabłonkami dolnych dróg moczowych. Badanie bakteriologiczne moczu: bakt. coli. Diastaza w moczu: 8 jedn. Bodansky'ego.

Badania chemiczne krwi: cukru 75 mg%, RN. 28,5 mg%, chlorków 450 mg%, Fe 65 gamma%, białka 4,29%, cholesterolu 115 mg%, bilirubina 0,7 mg%, Ca 6,6 mg%. Diastaza we krwi 16 jedn. Próba kadmowa i Takata-Ara dodatnia. Badanie kału na obecność krwi utajonej dało wynik ujemny. Makroskopowo kał szaro-żółtawy, matowy, konsystencji półpłynnej z licznymi strzępkami tkanki łącznej, woni gnilnej, cuchnący. Mikroskopowo nie stwierdzono jaj pasożytów ani pierwotniaków. Preparaty niebarwione wykazują obfity detritus bezpostaciowy, dużą ilość pałeczek bakteryjnych, włókna mięsne prążkowane w niewielkiej ilości. Preparaty barwione Sudanem II zawierają miernie wzmożoną ilość tłuszczu. Preparaty barwione Lugolem poszczególne ziarna skrobii.

Rtg. klatki piersiowej odchyleń od normy nie wykazuje. Ekg: cechy niedotlenienia mięśnia sercowego. Prześwietlenia i zdjęć przewodu pokarmowego, trzustki oraz kości nie wykonano z powodu ciężkiego stanu chorego. Z tego też powodu nie wykonano zgłębnikowania żołądka oraz dwunastnicy.

Badaniem neurologicznym stwierdzono osłabienie obustronne odruchów ścięgnistych i okostnowych. Badanie per rectum wykazało stan prawidłowy odbytnicy do wysokości 12 cm.

Przemiana podstawowa plus 45%. Obciążenia cukrowego po doustnym podaniu glukozy nie wykonano z powodu trudności związanych z pobraniem krwi.

Na podstawie wywiadów, badania fizykalnego oraz badań dodatkowych rozpoznano u chorego zespół sprue. Do postawienia powyższego rozpoznania upoważniły nas następujące dane: biegunki, charakterystyczny wygląd makro— i mikroskopowy stolca, związek schorzenia z warunkami życiowymi, przebyta w młodości czerwonka, co do której nie mamy bliższych danych, a która mogła być pierwszym etapem obecnego schorzenia, wybitne wyniszczenie chorego, zmiany w jamie ustnej podobne do spotykanych w schorzeniach z niedoboru (awitaminozy B, sideropenie, zespół Sjögrena), makrocytyza w zakresie krwi obwodowej, niski poziom cukru, cholesterolu, wapnia, białek, żelaza, przy normalnym poziomie diastazy w moczu i we krwi oraz cechy uszkodzenia miąższu wątrobowego. Zakażenie dolnych dróg moczowych przyjęliśmy jako schorzenie wtórne. To samo dotyczy zaburzeń w zakresie odżywienia mięśnia sercowego. Nie potrafiliśmy jednak stwierdzić, czy mamy do czynienia z zespołem sprue pierwotnej, steatorrhoea idiopathica, czy też wtórną. Za tą ostatnią mógłby przemawiać gwałtowny i szybki przebieg choroby, jakkolwiek naszym badaniem nie udało się znaleźć przyczyny mogącej powodować wystąpienie biegunki tłuszczowej wtórnej.

Przebieg: zastosowano dietę bogato-białkową. ubogą w węglowodany oraz wybitnie ograniczono spożywanie tłuszczów. Ze względu na bardzo wielkie odwodnienie nie ograniczano przyjmowania płynów. Poza preparatami z trzustki oraz kwasem foliowym, witaminami A, D E oraz roztworem chlorku wapnia, wszystkie leki podawano pozajelitowo, w dożylnych kroplówkach i wlewaniach podskórnych. Chory otrzymywał od pierwszego dnia pobytu co drugi dzień po 1500 ml fizjologicznego roztworu soli ze 100 ml 20% glukozy, 1000 mg kwasu askorbinowego, kwas nikotynowy, ryboflawinę, strofantynę, wyciąg wodny kory nadnercza oraz kardiamid lub sympatol. Niezależnie od tego podawano dwa razy dziennie po ½ ml 1:1000 roztworu adremaliny, którą podawano nie tylko ze względu na stan narządu krążenia, ale i dlatego, aby pobudzić korę nadnerczy do zwiększonej produkcji hormonów. Co drugi dzień w sumie przez trzy dni podawano po 500 ml osocza. W tych dniach stosowano również wlewania podskórne. Codziennie wstrzykiwano po 6 ml sykotonu. Kwas liściowy podawano w dawce dziennej 30 mg. Po trzech dniach leczenia samopoczucie chorego uległo poprawie. Biegunki ustąpiły, ciepłota ciała z 35,4° podwyższyła się na 36,8°, ciśnienie krwi wzrosło do 90/75 mm Hg. Poprawa utrzymywała się przez dni cztery, po czym wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego, które doprowadziły w 10 dniu pobytu chorego na Klinice do zgonu.

Sekcja (nr 656/50) wykonana w Zakładzie Anatomii Patologicznej A.M. wykazała, co następuje:

odżywienie znacznie podupadłe, skóra blada, sucha, słabo napięta, podściółka tłuszczowa zanikła. Na częściach grzbietowych ciała nieliczne, sino-czerwone plamy pośmiertne. Błony śluzowe zewnętrzne sinawe, wilgotne. Mięśnie na przekrojach sinawo-czerwone, o zachowanej skrukturze włókienkowej i połysku.

Szpik kostny kości udowej barwy żółtawej, gdzieniegdzie widoczne różowo-czerwone ogniska. Gruczoły chłonne obwodowe niepowiększone.

Jamy opłucne nie zawierają płynu ani zrostów. Opłucna cienka, gładka, lśniąca. Płuca wielkości i kształtu prawidłowego, konsystencji w dolnych płatach ogniskowo wzmożonej. Na przekrojach miąsz ciemno-różowy, suchy, powietrzny. W dolnych płatach wśród prawidłowego miąższu stwierdza się ogniska okrągławe, wielkości ziarna grochu, ciemno-wiśniowe, niepowietrzne, o gładkiej, nieco wypuklającej się powierzchni.

Jama ustna o śluzówce sinawej, gładkiej, wilgotnej. Język o błonie śluzowej wygładzonej, pokrytej białawym nalotem, o aparacie chłonnym na podstawie zanikłym. Migdałki prawidłowe. Gardło, przełyk, krtań, tchawica o śluzówce bladej, lśniącej.

Tarczyca wielkości gołębiego jajka, konsystencji wzmożonej, na przekrojach miąższ żółtawy, szklisty, o miodowym wejrzeniu. Worek osierdziowy zawiera około 20 ml płynu żółtawego, mętnawego, ze strzępami włóknika. Osierdzie pokryte wiotkimi, żółtawo-szarawymi strzępkami włóknika.

Mięsień sercowy wiotki, na przekrojach czerwonawy, o zachowanym połysku i budowie włókienkowej.

Brzuch symetryczny, wzdęty. Jama otrzewna zawiera 1500 ml płynu żółtawego, przejrzystego.

Śledziona powiększona, konsystencji wzmożonej, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej. Na przekroju miąższ żywo-czerwony, o słabo rozwiniętych grudkach chłonnych. Waga 160 g.

Nadnercza wielkości, kształtu, konsystencji prawidłowej. Część rdzenna zanikła.

Nerki wielkości i kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej. Torebka łatwo ściągalna. W lewej nerce widoczne białawe guzki, otoczone ciemno-czerwonym rąbkiem sięgającym pasmowato do części rdzennej. Prawa nerka wolna od wyżej opisanych zmian, miąższ szarawy, ćmy, o zatartej granicy między substancją korową a rdzenną.

Pęcherz moczowy pojemności i ułożenia prawidłowego, błona śluzowa różowawa, rozpulchniona, zawiera kilkadziesiąt ml ciemnożółtego moczu.

Stercz wielkości małego kasztana, konsystencji wiotkiej, na przekrojach barwy żółtawej.

Wątroba powiększona, konsystencji wzmożonej, o torebce cienkiej, gładkiej, lśniącej, na przekrojach miąższ wilgotny, barwy żółtawo-różowej, o rdzawym odcieniu. Rysunek zrazikowy zatarty. Waga 1400 g.

Trzustka wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekroju miąższ o rysunku zrazikowym zachowanym.

Żołądek pojemności i ułożenia prawidłowego, błona śluzowa wygładzona, ścieńczała, matowa, pokryta szklistą treścią śluzową. Dwunastnica i jelito cienkie o ścianach ścieńczałych, przeświecających, bladych. Błona śluzowa wygładzona, przeświecająca. Zawiera treść żółtawą, papkowatą.

Jelito grube o świetle szerokości prawidłowej, ścianach wiotkich, ścieńczałych. Zawiera uformowaną, mazistą, szarawą treść kałową.

W innych narządach zmian nie stwierdzono.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało; gastro-entero-colitis chronica atrophica. Hypolipoidosis glandularum suprarenalium. Steatosis diffusa hepatis. Oedema et hemosiderosis hepatis. Bronchopneumonia catarrhalis loborum inferiorum. Infiltratio inflammatoria renis sinistri. Degeneratio parenchymatosa renum. Pericarditis fibrinosa. Lingua glabra. Struma colloides. Induratio cyanotica lienis. Fibradenia lienis, ascites. Cachexia maioris gradus. Anaemia universalis.

Do badania histologicznego pobrano wycinki z przewodu pokarmowego, języka, wątroby, nadnerczy, trzustki, śledziony, nerek, pęcherza moczowego, sterczu, przysadki, tarczycy i szpiku kostnego. Preparaty zabarwiono hematoksyliną i eozyną. Histologicznie stwierdzono w języku wygładzenie powierzchni i łuszczenie powierzchniowych nabłonków, wnikanie sopli nabłonkowych w głąb podścieliska. Pod nabłonkiem rozległy obrzęk i naciek zapalny głównie limfocytowy oraz z komórek plazmatycznych. Poszczególne komórki nabłonka okazują jak gdyby mitozy, są większe. Zaznacza się obrzęk jąder, wyraźne jąderka, naczynia poszerzone, zatarcie granicy między nabłonkiem a podścieliskiem.

W żołądku stwierdza się ścieńczenie mięśniówki, bardzo silny obrzęk błony podśluzowej i tkanki łącznej pomiędzy włóknami mięśniówki oraz drobne wylewy krwawe.

W jelicie cienkim ścieńczenie błony śluzowej i mięśniówki, obrzęk i przekrwienie podśluzówki, wylewy krwawe, łuszczenie się i alteracje nabłonków gruczołowych.

W jelicie grubym ciężkie alteracje nabłonków gruczołowych z naciekami zapalnymi i poszerzone znacznie naczynia.

W wątrobie obrzęk surowiczy i rozlane stłuszczenie grubokropelkowe. W komórkach wątrobowych widoczne złogi hemosyderyny, miejscami drobne ogniska martwicy.

W nadnerczach przekrwienie 1/3 wewnętrznej części kory, mała ilość lipoidów. Komórki obładowane lipoidami rozmieszczone są ogniskowo w postaci małych gruczolaków. Poza tym widoczne są wylewy krwawe, zmiany autolityczne, gdzieniegdzie tylko widoczne drobne wyspy części rdzennej.

W trzustce liczne wysepki Langerhansa, nieco zwłóknienia w tkance podścieliskowej, poza tym zmiany autolityczne.

W śledzione zanik tkanki limfoidalnej, zmiany szkliste w beleczkach, cały miąższ zajmuje miazga czerwona zajęta przez erytrocyty.

W nerce prawej alteracja nabłonków kanalików, obrzęk kłębuszków i poszerzenie światła kanalików.

W nerce lewej nacieki ogniskowe z komórek jednojądrzastych, dużych, kilkakrotnie większych od limfocyta, wśród których leżą liczne leukocyty oraz nacieki limfocytarne. Zaznacza się znaczny obrzęk, światła kanalików wybitnie poszerzone ze skrzepłymi nitkami białka. W kanalikach alternacja nabłonków, kłębuszki odsunięte od torebki Bowmana przez ciecz. W pęcherzu moczowym oraz gruczole krokowym obraz przewlekłej nieswoistej sprawy zapalnej.

W przysadce obrzęk, przekrwienie i nieco zwłóknienia w podścielisku, bardzo niewielka ilość komórek zasadochłonnych. W tarczycy pęcherzyki poszerzone, wypełnione szklistymi masami, nabłonek gruczołowy spłaszczony, niski.

Szpik kostny silnie ukrwiony, zawiera ogniska obficiej komórkowe, w których prócz erytroblastów znajdują się megaloblasty oraz komórki duże o nieregularnych, zbitych grudkach chromatyny.

Obraz anatomo-patologiczny sprue, jak to podkreśla szereg autorów (A s c h o f f, J e c k e l n, O b i d i t s c h, R o s e n t h a l) nie jest charakterystyczny dla tej wyłącznie sprawy chorobowej. Te same lub podobne zmiany spotykamy i w innych przewlekłych schorzeniach przewodu pokarmowego. Na ogół jednak całokształt zmian sekcyjnych i mikroskopowych w narządach powtarza się i to tak w przypadkach sprue rodzimej, jak i tropikalnej.

Skóra jest zazwyczaj wybitnie blada, z odcieniem szarawym, zanikła, sucha, łuszcząca się, często pigmentowana, niekiedy występują w niej wybroczyny, a nawet wylewy krwawe. W jednym przypadku (O b i d i t s c h) spostrzegano szkliste zwłóknienie w ciele brodawkowym oraz w mieszkach włosowych, co ma tłumaczyć zdaniem autora wypadanie włosów i łamliwość spotykaną często w tym schorzeniu.

W obrębie całego przewodu pokarmowego począwszy od języka stwierdza się zazwyczaj zmiany zanikowe i zapalne. Język przedstawia początkowo zmiany zapalne o cechach zbliżonych do glossitis Hunteri w chorobie Addisona-Biermera, w dalszym ciągu choroby staje się blady, lśniący, gładki, na skutek zaniku brodawek (B e a t t i e, F i s c h e r — v o n H e c k e r, T e m p k a).

Mikroskopowo stwierdzano scieńczenie nabłonka, zatarcie granicy między nabłonkiem i podścieliskiem oraz nacieki zapalne złożone przeważnie z limfocytów i komórek plazmatycznych (F i s c h e r, v o n H e c k e r, nasz przypadek).

Niekiedy stwierdza się zmiany zapalne na śluzówce jamy ustnej w postaci licznych, małych, bolesnych pęcherzyków, które pękają, tworząc drobne owrzodzenia (T e m p k a). Spostrzegano także stomatitis apthosa (H a n s e n i v. S t a a). W przełyku obserwowano poszczególne owrzodzenia, jak również ścieńczenie nabłonka oraz nacieki złożone z limfocytów i komórek plazmatycznych, podobne objawy opisali w swoim przypadku B r a u n i S c h l o e n v o g t.

W żołądku i jelitach na pierwszy plan wysuwają się zmiany zanikowe i zapalne. Zanik dotyczy zarówno śluzówki, jak i mięśniówki (B e a t t i e), czasami obejmuje całą ścianę jelita. W warstwie podśluzowej stwierdza się z reguły znaczny obrzęk (również w naszym przypadku). W śluzówce a także i w innych warstwach widoczne są liczne drobno-komórkowe nacieki zapalne złożone przeważnie z komórek okrągławych, czasami plazmatycznych.

Nabłonki gruczołowe wykazują ciężkie zmiany wsteczne.

Naczynia żylne jelit są przeważnie rozszerzone, spotyka się także drobne wylewy krwawe, zwłaszcza w jelicie cienkim (J e c k e l n, w naszym przypadku). Niekiedy spostrzegano rozszerzenie naczyń limfatycznych, o typie rozszerzeń torbielowatych, z wyściółką śródbłonkową spłaszczoną, bez uchwytnych anatomicznych przyczyn (J e c k e l n) lub, jak to było w przypadku chylangioma mesenterii (H o t z i Z o l l i n g e r) z następową sprawą objawową. Opisywano także nagromadzenie substancji tłuszczowych w śluzówce jelita cienkiego (J e c k e l n).

Błona śluzowa jelita grubego może okazywać pigmentację (F i s c h e r — v o n H e c k e r, R o s e n t h a l), aparat chłonny ulega zazwyczaj zanikowi (F i s c h e r — v o n H e c k e r). W węzłach chłonnych krezkowych spostrzegano w kilku przypadkach (J e c k e l n, R o s e n t h a l) zwapnienia, czasami nieżyt zatokowy (O b i d i t s c h, F i s c h e r — v o n H e c k e r). Zwapnienia spotykane są również i w innych narządach ,np. w skórze i w nerce jako poszczególne złogi wapnia w kanalikach (O b i d i t s c h). Autor uważa to za skutek istniejącej osteoporozy. Zmiany zanikowe w jelitach, jakkolwiek występują w przeważającej liczbie przypadków, nie są jednak regułą. R o s e n t h a l opisuje 3 przypadki: w jednym z nich stwierdził silne nadmierne pofałdowanie śluzówki w obrębie jelita grubego, w jelicie cienkim zaś polipowate zgrubienie śluzówki; w drugim przypadku zgrubienie surowicówki jelita cienkiego, w trzecim wreszcie mierne zgrubienie całej ściany jelita cienkiego a szczególnie

błony podśluzowej. We wszystkich tych przypadkach tak w jelicie cienkim, jak i w grubym stwierdził liczne owrzodzenia sięgające do mięśniówki, o brzegach podminowanych, w ich dnie zaś widoczna była tkanka ziarninowa, a w okolicy ubytków stwierdził znaczny przerost śluzówki. Owrzodzenia w jelicie cienkim opisali również Fischer i von Hecker. Beattie podaje ,że w przypadkach sprue spotyka się zanik chromochłonnych komórek w obrębie przewodu pokarmowego.

W wątrobie stwierdza się z reguły stłuszczenie grubokropelkowe i hemosyderozę, niekiedy zanik brunatny (Fischer i von Hecker), rozszerzenie naczyń (peliosis hepatis) (Jeckeln, Geisler) i stosunkowo często marskość. W naszym przypadku stwierdziliśmy stłuszczenie, hemosyderozę oraz drobne rozsiane ogniska martwicy. Trzustka jest na ogół anatomicznie i histopatologicznie niezmieniona (Rosenthal), chociaż w niektórych przypadkach stwierdzono zmiany zanikowe a nawet zapalne i zwłóknienie, co obserwowaliśmy i w naszym przypadku. Zmian tych według Brauna i Schloenvogta nie należy zaliczać do właściwego obrazu sprue.

W nadnerczach spotyka się z reguły zmniejszoną ilość lipoidów w korze, (Fischer i von Hecker i nasz przypadek). Jeckeln prócz silnego zaniku lipoidów stwierdził w jednym przypadku liczne i bogate w lipoidy gruczolaki kory.

W nerkach poza obrzmieniem miąższowym znajdowano w szeregu przypadków zmiany zapalne, które trzeba jednak uważać za sprawy wtórne bezpośrednio z właściwym obrazem sprue niezwiązane. Dotyczy to także zmian w mięśniu sercowym, w którym obserwowano stłuszczenie, zmiany zapalne, drobne blizny, jako też w śledzionie, w której oprócz zaniku grudek limfatycznych (Braun i Schloenvogt, nasz przypadek) spotykano przede wszystkim zmiany zastoinowe powstałe skutkiem zaburzeń krążenia.

W szpiku kostnym spotyka się obrazy odnowy, objawiające sę obecnością megaloblastów, a także promegaloblastów (Tempka). W naszym przypadku stwierdziliśmy obecność megaloblastów. W gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu zazwyczaj zmian nie stwierdzano.

Jeckeln podkreśla, że występująca we wszystkich przypadkach sprue bardzo szybko autoliza zaciera znacznie obraz mikroskopowy i utrudnia ocenę subtelnych nieraz zmian histologicznych.

Analizując obraz anatomo-patologiczny i mikroskopowy sprue uderza jego analogia z obrazami występującymi w innych przewlekłych schorzeniach przewodu pokarmowego, a przede wszystkim w zaburzeniach odżywiania u niemowląt. Wskazują na to zupełne podobne makroskopowo i mikroskopowo obrazy narządów takich, jak skóry, przewodu pokarmowego, wątroby i nadnerczy.

Bezpośrednią przyczyną zgonu są tak w jednym, jak i w drugim schorzeniu najczęściej zmiany zapalne płuc, dołączające się do pierwotnego schorzenia w okresie końcowym, gdy odporność osobnika praktycznie zanika. Wuhrmann i Wunderly zwracają uwagę na identyczność obrazu chemizmu białek w sprue i w szkodzie mącznej u osesków, a Kowalczykowa podnosi podobieństwo obrazów jelit w sprue i chorobie głodowej. Pewne analogie widzą Aschoff i Beattie także z objawami pelagry, a nawet zespołu Plummer-Vinsona (Beattie).

Symptomatologia: schorzenie pojawia się najczęściej w wieku średnim, częściej u kobiet, stosunkowo rzadko rodzinnie. Szczegółowe wywiady jednak wykrywają często występowanie pierwszych objawów chorobowych już w dzieciństwie. Dolegliwości powstają stopniowo, rzadziej nagle i w pełnym nasileniu i polegają na wystąpieniu zaburzeń w zakresie przewodu pokarmowego: wzdęć, zaparcia naprzemian z rozwolnieniem, nudności, wymiotów. Do objawów tych dołączają się brak apetytu, chudnięcie i osłabienie, pieczenia w zakresie jamy ustnej szczególnie języka, bicia serca, duszność, zawroty i bóle głowy, kurcze mięśni szczególnie łydek, bezsenność, rozdrażnienie nerwowe, niekiedy apatia. Choroba trwać może latami. Stwierdza się okresowość występowania objawów chorobowych. Po okresie remisji, podczas której chory czuje się względnie dobrze, następuje zaostrzenie z pełnią objawów. W zakresie układu krwiotwórczego stwierdza sę zmiany o charakterze niedokrwistości makrocytowej, rzadziej megalocytowej, nadbarwliwej. W szpik ukostnym poza odczynem makro- względnie megaloblastycznym spotyka się pałeczki olbrzymie opisane przez Tempkę i Brauna, co przy mogących występować zmianach neurologicznych nasuwa niekiedy trudności rozpoznawcze w związku z rozróżnieniem tego schorzenia od niedokrwistości złośliwej. Niekiedy, jak podkreśla szereg autorów, występuje niedokrwistość niedobarwliwa mikrocytowa taka, jaką obserwuje się często w sideropeniach, jak również obrazy szpiku kostnego hipo o nawet aplastyczne. Ogólnie mówiąc u osobników dojrzałych spotykamy w schorzeniu tym niedokrwistość makrocytową nadbarwliwą, u dzieci zaś, jak to się zwykle zdarza, niedokrwistość mikrocytową, niedobarwliwą. Opisane obrazy wskazują więc nie tylko na zaburzenia w zakresie czynnika przeciwanemicznego zewnątrz i wewnątrzpochodnego, ale również na niedobór że-

laza. W zakresie przewodu pokarmowego spotykamy najczęściej niedokwaśność miernego stopnia, rzadziej nadkwaśność, wyjątkowo bezsok histaminooporny. Próba sekretynowa oraz badania ilościowe zaczynów trzustkowych nie wskazują na zaburzenia w zakresie czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki. Nie stwierdza się również upośledzenia w wytwarzaniu i odpływie żółci. Po obciążeniu tłuszczami nie stwierdza się hiperlipemii pokarmowej. Tolerancja tłuszczów wyraźnie maleje, wchłanianie sponad 95% spada do wartości wahających się pomiędzy 50—80%.

Chorzy źle znoszą kwasy tłuszczowe nasycone, w wyniku czego kwasy te zostają wydalane z kałem. Kwasy tłuszczowe szczególnie o długich łańcuchach zalegają w jelicie cienkim, co prowadzi do zmniejszenia kwasoty soku żołądkowego, zwolnienia jego perystaltyki, jak również do zwiększenia ilości śluzu w jelicie cienkim. Nie wyjaśniono jednak ostatecznie, czy zwiększenie ilości śluzu jest faktyczne, czy też dochodzi do niego jedynie pozornie, z powodu zmniejszonej zdolności do jego rozkładu i niszczenia (Frazer).

Nadmiar kwasów tłuszczowych wpływa na wiązanie wapnia i wytwarzanie mydeł wapniowych, co powoduje obniżanie się poziomu wapnia we krwi z następową niekiedy objawową tężyczką, jak również upośledza wchłanianie żelaza. W pełnym rozwoju choroby chory oddaje kilka płynnych lub papkowatych stolców dziennie, barwy zielonawo-szarej, cuchnących, nie zawierających niestrawionych cząstek pokarmowych. Chorzy znoszą źle tłuszcze oraz węglowodany z grupy wielocukrowców, natomiast monosacharydy przyswajają stosunkowo dobrze. Węglowodany nie wchłaniają się dobrze z przewodu pokarmowego, o czym świadczy płaska krzywa cukrowa po doustnym obciążeniu glukozą. Po podaniu glukozy dożylnie krzywa ta przybiera kształt prawidłowy. W związku z niecałkowitym wchłanianiem węglowodanów i ich wadliwą przemianą flora bakteryjna ulega rozmnożeniu, podchodząc z jelita grubego do wyższych odcinków przewodu pokarmowego. Inwazja ta prowadzi do awitaminozy z powodu zużytkowania przez drobnoustroje doprowadzanych z pożywieniem witamin głównie B, E i K, nie wchłaniania rozpuszczalnych w tłuszczach witamin A i D jak również do syntezy z węglowodanów kwasów tłuszczowych. Wrażliwość osobnicza na insulinę znacznie wzrasta. Natomiast oddziaływanie na adrenalinę zmniejsza się, dochodzi do wystąpienia oporności wobec tego leku. Szczegół ten w połączeniu ze spadkiem ciśnienia i występującymi niekiedy zmianami barwikowymi na skórze może wskazywać na niedoczynność kory nadnerczy. Przemiana podstawowa, jak to zresztą bywa u osobników głodujących, ulega wzmożeniu. Badania chemiczne krwi wykazują obniżenie poziomu wapnia i fosforu. W związku z powyższym udaje się niekiedy stwierdzić rentgenologicznie objawy rozrzedzenia kości. Prawie z reguły stwierdza się obniżenie poziomu białek krwi, często również dochodzi do obniżenia poziomu sodu, chlorków, cholesterolu, fosfolipidów oraz żelaza. Opisywane są w przebiegu schorzenia zmiany wskazujące na uszkodzenie miąższu wątrobowego. Badanie Rtg. przewodu pokarmowego może okazać się pomocne w rozpoznawaniu schorzenia, jeżeli uda nam się stwierdzić zwolnione opróżnianie żołądka oraz nadmierną segmentację w zakresie błony śluzowej żołądka. W jelicie cienkim spotykamy się ze zwiększeniem jego światła, dochodzącym niekiedy do szerokości jelita grubego. Na wystąpienie tego objawu wpływają nie tylko zaciągnięcia w obrębie valvulae coniventes, ale również zmiany zanikowe w zakresie muscularis mucosae. Rysunek błony śluzowej jelita cienkiego nie przedstawia się zazwyczaj prawidłowo. Jest on nieregularny, a światło jelita przypomina niekiedy przewód wylany stwardniałym woskiem (moulage sign).

Etiopatogeneza tego zespołu chorobowego nie jest dotychczas znana i niewątpliwie natury złożonej. Radziecki badacz Kwedin przypuszcza, że na podłożu związanym ze schorzeniem przewlekłym jelit, niekiedy po przebytej czerwonce, dochodzi do uszkodzenia wątroby, co z kolei ma wpływać na trudności w magazynowaniu przez ten narząd witaminów i być powodem wtórnej awitaminozy. Autor powyższy wymienia poza tym zaburzenia w zakresie układu neuro-wegetatywnego, jak i wewnątrzwydzielniczego, jako przyczynowo ważne. W 1926 Tayssen wprowadził pojęcie sprue naszego klimatu dla rozróżnienia tego zespołu od sprue tropikalnej i coeliakii, jakkolwiek wszystkie te trzy schorzenia nie różnią się przebiegiem od siebie. W okresie tym przypuszczano, że powstanie zespołu sprue jest następstwem długotrwałych biegunek tłuszczowych. Jako przyczynę powstawania tych biegunek brano pod uwagę brak lub niedostatek żółci, schorzenia trzustki wiodące do upośledzenia jej zewnątrzwydzielniczej czynności oraz inne zaburzenia wchłaniania tłuszczów bez względu na miejsce i mechanizm występowania tego schorzenia. Zapatrywania powyższe nie okazały się jednak trafne. Ani bowiem zastój żółci ani zaburzenia w czynności zaczynowej trzustki nie dają nigdy obrazu sprue. Natomiast zaburzenia wchłaniania tłuszczu są w ostatnich latach szeroko opracowywane. Otrzymane jednak wyniki nie pozwalają ze względów technicznych na odróżnienie sprue pierwotnej od wtórnej. Jak wiadomo, wchłanianie tłuszczu przebiega

w trzech fazach: 1. faza — jelitowa, podczas której doprowadzone tłuszcze zostają emulgowane i hydrolizowane, przy czym szybkość tych procesów zależy od ilości doprowadzonej żółci oraz zaczynów trzustkowych. 2. faza — przebiega wewnątrz komórki jelitowej i polega na transportowaniu kwasów tłuszczowych w luźnym powiązaniu z żółcią przez komórkę jelitową, wreszcie faza trzecia polega na rozprowadzaniu tłuszczu z komórki jelitowej do komórek ustroju.

Na okresie 2. skupia się uwaga badaczy. W okresie tym ma dochodzić do niewydolności komórki jelitowej we wchłanianiu niezhydrolizowanych trójglicerydów, co ma się przejawiać między innymi wystąpieniem zwiększonej ilości chylomikronów. To wadliwe wchłanianie ma przebiegać z powodu zmian w strukturze błony komórki jelitowej i nieprawidłowym transportowaniu przez nią tłuszczu w związku z zaburzenami fosforylacji (V e r z a r). Zmniejszona perystaltyka jelitowa i żołądka, zwiększenie ilości śluzu w jelitach cienkich oraz zastój w obrębie krążenia chłonki nie wydają się już być patognomicznymi dla sprue rodzimej, spotykamy się bowiem z nimi i w zespole sprue wtórnej.

Na uwagę zasługuje teoria H u r s t a, który uważa, że zmniejszenie siły ssącej kosmków jelitowych w kierunku do naczyń limfatycznych oraz zanik mięśniówki jelita cienkiego prowadzą do występowania objawów sprue. Jak już wspomniano występują zaburzenia w przyswajaniu węglowodanów, co w następstwie prowadzi do wzrostu flory bakteryjnej, przejścia jej na wyższe odcinki przewodu pokarmowego i następowej awitaminozy. Wpływ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu musi być brany pod uwagę, szczególnie wpływ hormonów kory nadnercza, o których przypuszczamy, że odgrywają ważną rolę w tworzeniu czynnika ochronnego śluzówki przewodu pokarmowego (C h a r v á t). Niecharakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne nieprzyczyniają się również do wyświetlenia przyczyny powstawania tego schorzenia, pozwalają jednak w większości przypadków na zróżnicowanie sprue pierwotnej od wtórnej. Zestawiając, należy podkreślić, że według dzisiejszych zapatrywań zespół sprue rodzimej ma, jak się wydaje, etiologię złożonej natury. Na plan pierwszy wybijają się zaburzenia we wchłanianiu tłuszczu, co ze względu na dobrą emulgację i hydrolizę zachodzi raczej w komórce jelitowej. Cały szereg innych czynników, jak zaburzenia fermentacyjne, zwiększenie i nienormalne rozmieszczenie flory bakteryjnej i awitaminoz zdają się odgrywać rolę czynników wtórnych. Natomiast zaburzenia neuro-wegetatywne zdają się w omawianym schorzeniu nie ulegać wątpliwości. Przebadanie sprue z punktu widzenia nerwizmu jest konieczne. Wyjaśnienia domaga sę również rola steroidów kory nadnerczy.

Rozpoznanie różnicowe jest dosyć trudne, gdyż pełnoobjawowych przypadków jest stosunkowo mało, pod uwagę musi się brać: niedokrwistość złośliwą, niedokrwistości makrocytowe z niedoboru, schorzenia trzustki, jak pancreatitis chronica, pancreolithiasis, deg. polycystica pancreatis, wszelkiego rodzaju stany doprowadzające do zastoju żółci, stany po usunięciu żołądka i częściowej resekcji jelita cienkiego, ileitis terminalis (m. Crohn), lipodystrophia intestinalis (m. Whiple), zmiany gruźlicze, ziarnicze, nowotworowe i białaczkowe w obrębie gruczołów krezkowych, dróg chłonnych oraz samej krezki, łącznie z jej skróceniem. Również wszelkie zmiany w sąsiedztwie prowadzące do ucisku dróg chłonnych a tym samym do utrudnionego odpływu chłonki, na koniec mnogie uchyłki jelita cienkiego oraz przetoki żołądkowo-okrężnicze. Schorzenia w zakresie woreczka żółciowego i trzustki są stosunkowo łatwe do zróżnicowania, natomiast procesy chorobowe toczące się w obrębie krezki lub w jej otoczeniu dają objawy niezwykle podobne do objawów w sprue pierwotnej.

Rokowanie w sprue rodzimej nie jest pomyślne, choroba trwa wprawdzie najczęściej latami, dając szereg remisji i zaostrzeń, chociaż niekiedy, jak w naszym przypadku, przebieg jej może być gwałtowny. Pomimo jednak zastosowanego leczenia nie spotykamy się z klinicznym wyleczeniem, takim, z jakim spotykamy się w sprue tropica, gdzie wyleczenie kliniczne jest zasadą.

Leczenie polega na zastosowaniu diety bogatej w białka i ubogiej w węglowodany i tłuszcze, podaniu preparatów wątrobowych, które mają działać lepiej od witaminy B_{12}, kwasu foliowego, witamin A, zespołu B, C, D, E, K, niekiedy żelaza i wapnia. Niezwykle ważnym czynnikiem jest nie tylko spokój fizyczny w okresie zaostrzenia, ale przede wszystkim psychiczny. Ważną rolę ma tutaj do odegrania lekarz przez odpowiednie przestawienie psychiczne chorego i uregulowanie jego trybu życia. Podawanie hormonów kory nadnercza znajduje swoje teoretyczne uzasadnienie. Nie spotkaliśmy się z doniesieniami na temat stosowania Cortisonu i ACTH.

PIŚMIENNICTWO:

do części klinicznej

1. A d l e r s b e r g D. i S c h e i n J.: Sprue clinical and pathological studies J. A. M. A. vol. 134. 17, 1947. — 2. A r i n k i n: K klinike sprue a pellagry Klin Med. 22, 3, 64—72, 1944. — 3. B a r t h l e y C.: Steatorrhea in a family Brit. med. J. 4643. 1949. — 4 C h a r v a t J.: Zespół Plummer-Vinsona i Sjögrena a jego związek z karcinogenezą. Pol. Tyg. Lek. (w druku). — 5. C o m f o r t A. i D o r n b e r-

g e r G.: External pancreatic secretion test in patients with idiopathic steatorrhea Gastoenterology vol. 13. 2, 1949. — D a v i d s o n L. i G i r w o o d R.: Folic acid in sprue synd. treatment, Lancet vol. I nr 14, 1947. — 7. D a v i d s o n L. i F o u n t a i n J.: Incidence of sprue syndrom B. M. J. 4673, 1950. — 8. D u b a r r y: Remarques sur la sprue. Act. gastoenterologica belgica vol. XIII, fasc. 7/8, 1950. — 9. D u m o n t L.: Etiopathogenie et semiologie des diarrees graisseuses idiopathiques. Act. gastr.-enter. bel. suppl. 1, 1950. — 10. F l a m m H.: Zur Frage der Etiologie und Pathogenese der Sprue. Wien. klin. Wschr. 61, 1949. — 11. F o u r m a n L.. The chylomicron count in normal subjects and patients with sprue. R. Soc. Trop. Med. and Hyg. 41, 537, 1948. — 12. F r a z e r A.: Fat metabolism and the sprue syndrom B. M. J. 4631. 1949. — 13. F r a z e r A.: Idiopathic stetorrhea. Act. Gastr.-enter. belg. v. XIII, fasc. 7/8, 1950. — 14. F r o e l i c h A.: Le diagnostic, la biochimie et la therapeutique des steaterrhees essentialles. Act. gastr-.enter. belg. v. XIII, fasc. 7/8, 1950. — 15. H o l t z H.: Perniciose Anämie mit sekundärer Entwicklung des Sprue-syndrom. Helv. act. med. vol. 15, fasc. 4/5, 1950. — 16. H u r s t A.: Pathogenesis of sprue syndrome as seen in tropicals, non tropicals and coeliacs diseases. Guy s. Hops. Reports 91, 1, 1942. — 17. H a n i c k i Zygmunt: Zespół Sjögrena leczony metodą Lewina-Wasena. Pol. Tyg. Lek. (w druku). — 18. I n n e s E.: The blood and bone marrow in the sprue syndrom Edin. M. J. 55/5, 1948.— 19. I z m a i l o w: O nekotorich formach sprue. Klin. Med. 28/7, 67, 1950. — 20. I n g e l f i n g e r F.: Diagnosis of sprue in non tropical sreas N. Eng. J. 228, 180, 1943. — 21. K r e s a n e k E.: K problemu steatorrhee. Bratislavske Listy 29/10, 1949. — 22. K w e d i n N.: O klinice i etiopatogenezie sprue. Klin. Med. 25, 24. 1947. — 23. M i n o t' s: Symposium of haematology, str. 74—95, wyd. Grunner — Stratton. — 24. P o e s y E. i B a e r g e n J.: Jejunoileocoecal issuficiency its relation to the sprue syndrom. Surg. Clin. N. Amer. 903, 1949. — 25. R e y m o n d R.: Ileus mesenterique chronique et sprue. Etiologie de la sprue idiopathique. Praxis Berne 38'5, 1949. — 26. S a l v e s e n A.: Symptomatologische Sprue. Gastroenter. Karger v. 73, nr 3, 1948. — 27. S h e l d o n T.: Coeliac diseases. B. M. J. 4577. 1948. — 28. S i c h m a m e d b e k o w: Sprue-Trudy oboronnei respublikanskiej sesii Turkmenii. Aschabad 1942. — 29. S i c h m a m e d b e k o w: K etiologii i terapii sprue. Sowetskoje zdrawochranienie Turkmenii 1941 3. 43—48. — 30. S p i e s T. i S t o n e R.: Thymine. Folic acid and Vit. B_{12} in the nutritional macrocytic anaemia, trop. sprue and pern. anaemia. Lancet 255. 1948 — 31. S u a r e z : El diagnostico del espru. Revista med. Mexico 1/3, 1948. — 32. S t u r g i s: Textbook of haemotology, str. 269—275. 1949. — 33. T e m p k a T.: Schorzenia układu krwiotwórczego. t. I. str. 737—746. 1950. — 34. T h a y s s e n T.: Non tropical sprue a study in idiopathic steatorrhea London, monografia Levin-Mungsgaard 1932. — 35. V a n d e b r o u c k e J. i D e L a e t: Quelques aspects de la physiologie de l'intestine gule en particular les processus de digestion et d'absorption. Act. gastroenterol. Belg. suppl. 1. 1950. — 36. Z i n g W.: Schwere Diverticulosis als Teildursache des Sprues-syndrom. Act. gastr.-enter. Karger vol. 75, fasc. 5/6, 1949/50.

PIŚMIENNICTWO:

do części anat.-patol.

1. A b i c h t I., K u h l m a n F.: Klin. Wochenschrift 20/21, 353 (1943). — 2. A s c h o f f L.: Muench. Med. Woschrft. 296. I. (1933). — 3. B e a t t i e M, D i c k s o n C.: Pathology, London 1948. — 4 F i s c h e r W. von H e c k e r: Virch. Arch. 237, 417 (1922). — 5. G e i s l e r K.: Virch. Arch. 280 (1931). — 6. H a n s e n K. ?. S t a a H.: Die einheimische Sprue. Leipzig 1936. — 7 H o t z H. W., Z o l l i n g e r H. U.: Z. klin. Med. 140, 672, 1942). — 8. J e c k e l n E.: Virch. Arch. 303, 393 (1939). — 9. K o w a l c z y k o w a J.: Pam. Zjazdu Intern. Pol., Wrocław 1947. — 10. L u k s c h F.. S a c h s H.: Virch. Arch. 299, 786 (1937). — 11. N o n e n b r u c h W.: Med. Klin 1936, II. 1756. — 12. O b i d i t s c h R. A.: Virch. Arch. 303, 258 (1936). — 13. R o s e n t h a l H.: Virch. Arch. 298, 706 (1937) dto Verh. Deutsch. Path. Gesell. 29, 335 (1937). — 14. W u h r m a n n F., W u n d e r l y Ch.: Die Bluteiweisskörper des Menschen, Basel 1947.

Dr Jan CETNAROWICZ Kraków
Mgr Wiesław GODLEWSKI

Wpływ warunków pracy na ustrój robotników w fabryce sody wytwarzanej metodą amoniakalną

(Z Ośrodka dla Badania Chorób Zawodowych przy II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka).

Aby zabezpieczyć robotników przed działaniem szkodliwych czynników w czasie pracy, należy stwierdzić, w jaki sposób i w jakich okolicznościach mogą działać te czynniki. W tym celu należy zapoznać się na miejscu w fabryce z warunkami pracy i tokiem produkcji, oraz przebadać wszystkich robotników narażonych na działanie tych szkodliwych czynników. Dopiero na podstawie badań warunków pracy oraz wyników badań można określić sposób usunięcia lub zmniejszenia działania szkodliwych czynników, a tym samym poprawić stan zdrowotności robotników.

Przystępując do opracowania, dla Ministerstwa Zdrowia, problemu warunków pracy i ewentualnej możliwości działania szkodliwych czynników działających w czasie pracy na ustrój robotników przy fabrykacji sody met. amoniakalną, zapoznaliśmy się w pierwszym rzędzie z tokiem produkcji i warunkami pracy robotników. Tok produkcji, podany schematycznie, przedstawia się następująco: solankę oczyszcza się przez dodanie do niej wodorotlenku wapnia i węglanu amonu. W szlamie pozostają sole wapnia, magnezu i żelaza, a tak oczyszczoną solankę nasyca się amoniakiem i poddaje się procesowi karbonizacji tj. działaniu dwutlenku węgla. W ten sposób otrzymuje się kwaśny węglan sodowy, który na skutek prażenia w panwiach Thelena przechodzi w dwuwęglan sodu, zwany technicznie sodą. Następnie dwuwęglan sodu gotuje się w dużych michach z wodorotlenkiem wapnia wskutek czego powstaje wodorotlenek sodu. Jak widać z powyżej podanego schematycznie toku produkcji, do tej syntezy potrzebne są 4 surowce, a mianowicie: nasycony roztwór chlorku sodu, wodorotlenek wapnia, amoniak i dwutlenek węgla.

Solanka (roztwór chlorku sodu) dostarczana jest rurociągami. Możliwość działania szkodliwego tej solanki w omawianych warunkach pracy jest znacznie ograniczona, może jedynie

w wypadku uszkodzenia przewodów rozpylić się i na skutek dostania się do worka spojówkowego spowodować zadrażnienie spojówek.

Drugim surowcem jest amoniak, który w ciągu całego okresu produkcji krąży w zamkniętych przewodach. W czasie właściwej syntezy znajduje się amoniak w nadciśnieniu ,wskutek czego może się wydobywać nawet małymi nieszczelnościami przewodów do otoczenia robotników. Małe ilości amoniaku, działając przez czas dłuższy, mogą drażnić i wpływać szkodliwie na spojówki i błony śluzowe górnych dróg oddechowych. Natomiast w razie większego uszkodzenia przewodów, amoniak, wylewając się na zewnątrz, może powodować poparzenia zewnętrznych powłok robotników, a nagromadzenie się dużych ilości par amoniaku może prowadzić nawet do ostrych zatruć.

Następne surowce tlenek i wodorotlenek wapnia oraz dwutlenek węgla wytwarzane są w fabryce w osobnym dziale. Mianowicie w piecach wapiennych praży się węglan wapnia z koksem i otrzymuje się tlenek wapnia i dwutlenek węgla. Dwutlenek węgla jest odprowadzany rurami zamkniętymi tak, że nie może nagromadzić się w większych ilościach, które mogłyby szkodliwie wpływać na robotników. Natomiast w czasie tego prażenia, koks nie spala się zupełnie i obok dwutlenku węgla powstaje tlenek węgla, który już nawet w małych ilościach może wpływać szkodliwie na robotników. — Tlenek wapnia dostaje się z pieca wapiennego do specjalnych młynów, gdzie zostaje on zmielony na pył i może przedostawać się do otoczenia robotników. Pył tlenku wapnia drażni spojówki i błony śluzowe dróg oddechowych.

Po zapoznaniu się z warunkami pracy i sposobem szkodliwego działania surowców, wytypowano 5 odcinków pracy, w których wyżej wspomniane czynniki mogą działać szkodliwie na zdrowie robotników: 1) wsypywanie do pieca wapiennego koksu i kamienia wapiennego. W miejscu tym może działać tlenek węgla.

2) mielenie tlenku wapnia; gdzie powstający pył może działać szkodliwie na spojówki i błony śluzowe górnych dróg oddechowych.

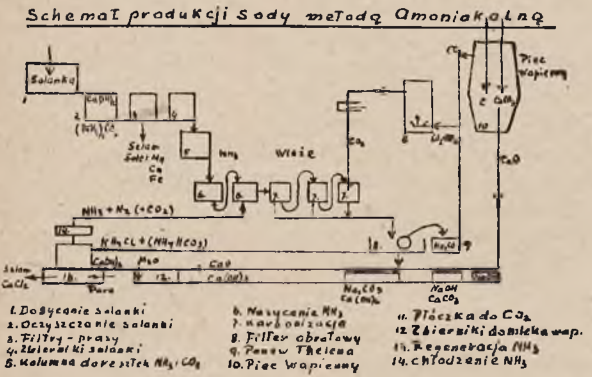
3) dział nasycania solanki amoniakiem. Znajdujące się w tym miejscu stale nawet małe ilości amoniaku mogą działać szkodliwie na spojówki i błony śluzowe górnych dróg oddechowych.

4) miejsce pakowania i magazynowania dwuwęglanu sodu, którego pył może drażnić błonę śluzową górnych dróg oddechowych, a połykany może wpływać na czynność żołądka.

5) oddział produkcji sody kaustycznej (wodorotlenku sodu), gdzie zachodzi możliwość poparzeń.

Na pierwszym odcinku wsypują robotnicy koks i kamień wapienny do pieca wapiennego. Robotnicy ci wożą po kilkanaście metrów długim i na kilka pięter wysokim pomoście koks i kamień wapienny i wsypują go do pieca z góry. W górze tego pieca znajduje się specjalny otwór, zamykany żelaznymi klapami, które mają zabezpieczać robotników przed działaniem wydobywających się gazów wraz z tlenkiem węgla. Nie biorąc już pod uwagę możliwości wydobywania się małych ilości tlenku węgla przez niewielkie nieszczelności, należy zaznaczyć, że już w czasie otwierania klap przy wsypywaniu surowców tlenek węgla może wydobywać się nawet w większych ilościach. Należy tu również podkreślić, że częściową winę za wydobywanie się większych ilości tlenku węgla ponoszą też niektórzy robotnicy. Mianowicie w czasie badań na miejscu w fabryce zauważyłem, że niektórzy robotnicy nie stosują się do wydanych i wywieszonych przepisów o konieczności dokładnego zamykania klap otworu. Aby ułatwić sobie pracę i nie wozić często wózków ze surowcem, robotnicy ci wsypywali tak duże ilości koksu i kamienia wapiennego na raz do pieca, że nie można było zamknąć klap, wskutek czego duże ilości gazów wraz z tlenkiem węgla wydobywały się do otoczenia robotników. Aby zmniejszyć możliwość gromadzenia się tlenku węgla w bezpośrednim otoczeniu robotników pomost, którym wożą robotnicy surowiec do pieca, nie posiada bocznych ścian, a jedynie daszek wzdłuż całego pomostu. Tylko tuż nad piecami na małej przestrzeni znajdują się boczne ściany. Dzięki temu robotnicy pracują prawie na otwartej przestrzeni, a przewiew powietrza usuwa tlenek węgla z ich otoczenia. Przez usunięcie tych bocznych ścian chroni się robotników przed działaniem większych ilości tlenku węgla, co równocześnie jednak naraża ich na działanie czynników atmosferycznych. Mianowicie, poza działaniem wiatrów i niskiej ciepłoty w okresach zimowych, gra tu również rolę wahanie ciepłoty otoczenia. Robotnicy bowiem wożąc wózki ze surowcem w czasie mrozów szybko przechodzą z wyższej ciepłoty nad piecami do niskiej ciepłoty na otwartej przestrzeni pomostu. W czasie tych badań nie przeprowadziłem oznaczenia szybkości wiatru i innych pomiarów atmosferycznych z powodu braku odpowiednich przyrządów. Przyjęliśmy natomiast, że działać tu mogą takie czynniki atmosferyczne, jakie spotyka się w naszym klimacie na otwartej przestrzeni. Oznaczono natomiast ilość tlenku węgla w powietrzu bezpośrednio otaczającym robotników. Badania te wykazały różne ilości tlenku węgla w powietrzu, mianowicie dnia 19/VI 1947 CO wynosiło 0.018%, 30/VII 1947 CO — 0.015% a 30/VI 1948 CO — O.09%. Ilość tlenku węgla w powietrzu waha się zależnie od warunków atmosferycznych, mianowicie w dnie pogodne i przy większym wietrze stwierdziliśmy mniejsze ilości, a w dniu pochmurnym

i małej ruchliwości powietrza większe ilości tlenku węgla (0.09%). Zgadza się to zupełnie ze skargami robotników, którzy podają, że w dnie pochmurne i przy małym wietrze doznają różnych dolegliwości w czasie pracy, jak bóle i zawroty głowy, osłabienie, nudności, ociężałość nóg, co razem może wskazywać nawet na podostre zatrucie tlenkiem węgla. Jakkolwiek wykonane badania wykazały małe ilości tlenku węgla, to należy podkreślić, że wahają się one na dolnej granicy szkodliwego działania. Nadto należy przyjąć, że w pewnych niesprzyjających warunkach atmosferycznych lub też w przypadkach niedokładnego zamykania klap pieca (o czym wspomniałem powyżej) stężenie tlenku węgla może się zwiększać i zagrażać życiu, na co wskazują stwierdzone większe ilości hemoglobiny tlenkowęglowej we krwi u tych robotników.



Z robotników zatrudnionych stale na tym miejscu pracy przeznaczono do badania 7, nie uwzględniono zaś pracowników skierowanych sporadycznie na zastępstwa. Wszyscy robotnicy skarżyli się prawie na jednakowe dolegliwości, jakie odczuwali w czasie pracy. Mianowicie podawali, że po przepracowaniu czasami około 1—3 godzin doznają ogólnego osłabienia, bólów i zawrotów głowy, nudności, drżenia i ociężałości nóg, bicia serca, szumu w uszach; nadto u dwóch robotników, pracujących na tym miejscu ponad 8 lat, występowała wzmożona pobudliwość psychomotoryczna ze skłonnością do kłótni oraz zaznaczona niezborność drobnych ruchów. Zaburzenia psycho-motoryczne oraz zaznaczona niezborność ruchów, które wystąpiły u tych dwóch robotników po paroletniej pracy na tym stanowisku, są następstwem dłuższego działania tlenku węgla. Opisane dolegliwości u tej grupy robotników zmuszają ich do opuszczania miejsca pracy, a na ich miejsce dochodzą dodatkowo pracownicy z innych działów pracy, zwłaszcza t.z. „robotnicy placowi". Po 2—3 godzinach pobytu na wolnym od tlenku węgla powietrzu, robotnicy powracają do dalszej pracy. Niekiedy zdarza się, że i dwa razy muszą opuszczać miejsce pracy z powodu ponownego występowania opisywanych dolegliwości. Dolegliwości te nie występują stale; często, zwłaszcza w dnie pogodne, przepracowują 8 godzin i nie odczuwają żadnych dolegliwości. Natomiast w dnie pochmurne i przy małej ruchliwości powietrza dolegliwości te występują częściej i o wzmożonym nasileniu. Po przepracowaniu 8 godzin w dniach kiedy w powietrzu znajduje się więcej tlenku węgla, robotnicy skarżyli się po powrocie do domu na utrzymujące się jeszcze przez parę godzin powyższe dolegliwości, jak w czasie pracy. Dwóch jedynie robotników, pracujących ponad 10 lat na tym miejscu, skarżyło się na brak łaknienia i powtarzające się czasami zawroty głowy. Poza tym robotnicy ci często kaszlą, czasami miewają bóle w okolicy lędziowej i nogach, nasilające się przy ruchach. Z chorób przebytych, mogących wpływać na obecny stan zdrowia, należy wymienić u jednego robotnika przebyte zapalenie nerek.

Badaniem przedmiotowym stwierdziłem u wszystkich robotników znaczną próchnicę zębów i braki w uzębieniu, średnio brak około 6—8 zębów. Z zakresu narządu oddechowego stwierdziłem u wszystkich objawy przewlekłego nieżytu oskrzeli, a u 4 w wieku od 40—53 lat zaznaczoną rozedmę płuc. Badanie radiologiczne płuc wykazało wzmożenie rysunku oskrzelowego we wnękach, oraz u 4 objawy rozedmy. Jedynie u dwóch robotników stwierdziłem zmiany chorobowe w zakresie narządu krążenia. Pierwszy przypadek dotyczył robotnika lat 53, z przebytym przed 10 laty zapaleniem nerek, pracującego na tym miejscu 10 lat, u którego stwierdziłem podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi do 170/90 mm. Hg. RR., powiększenie serca na lewo o konfiguracji aortalnej z objawami uszkodzenia mięśnia sercowego w okresie zupełnej wydolności. Drugi przypadek dotyczył robotnika lat 46, pracującego na tym miejscu 15 lat, u którego stwierdziłem nadciśnienie tętnicze 180/100 mm Hg. RR., oraz nieznaczne powiększenie serca na lewo, bez jakichkolwiek objawów niedomogi, a jedynie EKG. wykazywał cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego miernego stopnia. Poza tym u reszty robotników nie stwierdziłem tak badaniem fizykalnym jak i radiologicznym zmian w zakresie narządu krążenia, a jedynie EKG. wykazało u 5 robotników zaznaczone cechy uszkodzenia mięśnia sercowego.

Badanie krwi na obecność hemoglobiny tlenkowęglowej, wykonane za pomocą fotometru Pulfricha, wykazało od 6% — 30% COHb. Stwierdzone tu duże różnice w ilości hemoglobiny tlenkowęglowej zgadzają się ze skargami robotników na dolegliwości występujące w czasie pracy. Mianowicie w dnie pochmurne, kiedy u robotników występowały opisane powyżej dolegliwości w czasie pracy, wykazaliśmy od 10% — 30% COHb, a natomiast w dnie pogod-

ne ilość COHb wahała się poniżej 10%. Badania te przeprowadziliśmy w 2—3 godziny po ukończeniu 8 godzin pracy, a u 3-ch robotników, u których dodatkowo oznaczaliśmy ilość COHb w 11 godzin po ukończeniu 8 godzin pracy, stwierdziliśmy jeszcze 3% — 6% COHb.

Ilość hemoglobiny wahała się od 90 — 100%, ilość ciałek czerwonych w 1 mm^3 wynosiła u jednego robotnika 4,000.000, u pięciu od 4,500.000 do 5,000.000 a u jednego 5,500.000. Wskaźnik barwikowy krwi wahał się od 0.9 — 1.0. Ilość ciałek białych i skład odsetkowy oraz OB. nie wykazywały większych odchyleń od normy. Badań szpiku kostnego nie przeprowadziłem, ponieważ robotników tych badałem ambulatoryjnie, a badani nie zgodzili się na wykonanie nakłucia.

Narząd mięśniowo — stawowy nie wykazywał zmian patologicznych.

Zestawiając wyniki badań pierwszej grupy robotników dowożących i wsypujących koks i kamień wapienny do pieca wapiennego, należy podkreślić, że działają tu dwa czynniki szkodliwe:

a) czynniki atmosferyczne oraz duże wahania ciepłoty otoczenia, które mogą sprzyjać rozwojowi przewlekłych schorzeń gośćcowych, oraz przewlekłych nieżytów dróg oddechowych. Badania nie wykazały zmian w układzie mięśniowo-stawowym, a podawane przez robotników dolegliwości w postaci bólów mięśni i stawów mogą być natury gośćcowej, nie dające jednakże zmian przedmiotowych. Stwierdzone natomiast u wszystkich robotników objawy nieżytu dróg oddechowych oraz u 4 objawy rozedmy mogą być następstwem działania czynników atmosferycznych i wahań ciepłoty otoczenia.

b) Tlenek węgla jest drugim czynnikiem działającym szkodliwie w tym miejscu pracy; może on powodować ostre, podostre i przewlekłe zatrucia. Stwierdzone u dwóch robotników podniecenie psychomotoryczne oraz zaznaczona niezborność drobnych ruchów mogą być następstwem przewlekłego działania małych ilości tlenku węgla, albo następstwem ostrych lub podostrych przebytych zatruć.

Na tym odcinku pracy gdzie działają szkodliwie dwa wyżej podane czynniki, zastosowanie następujących środków ochronnych może zabezpieczyć robotników przed następstwami wspomnianych czynnikw.

1) kontrola robotników co do dokładnego zamykania klap otworu pieca wapiennego,

2) zastosowanie ścian bocznych na pomoście oraz odpowiedniego przewietrzania, w ten sposób aby na pomoście wytworzyć nieznaczne nadciśnienia a w okolicy pieców umieścić odpowiednie wyciągi, tak, aby gazy wydobywające się z pieca wraz z tlenkiem węgla skierować do wyciągów, a nie do otoczenia robotników,

3) zamknięcie otworów do wsypywania koksu i kamienia wapiennego do pieca wapiennego powinno się składać z dwóch klap ustawionych w pewnej odległości ponad sobą, a w przestrzeni, między tymi klapami zawartej, powinny być umieszczone wyciągi. W ten sposób przy wsypywaniu surowców do pieca robotnik otwierałby i zamykał kolejno klapy, a ta część gazu z tlenkiem węgla, jaka by się znalazła między klapami byłaby usunięta wyciągami. Zastosowanie tego sposobu usuwania tlenku węgla oraz zaopatrzenie pomostu w ścianki boczne chronić będzie w zupełności robotników tak od czynników atmosferycznych, jak i od działania tlenku węgla.

Mielenie wapna palonego, dostarczonego z pieca wapiennego jest drugim odcinkiem pracy, w czasie którego mogą działać szkodliwe czynniki. W czasie tego mielenia wydobywa się do hali pył wapna palonego (tlenku wapnia), który może drażnić spojówki, górne drogi oddechowe, a połykany ze śliną może wpływać szkodliwe na błonę śluzową żołądka. Działanie szkodliwe pyłów jest uzależnione od ilości pyłów, wielkości ich cząsteczek i składu chemicznego. Powietrze otaczające robotników zawierało w 1m^3 do 100 mg pyłu. Badanie tego pyłu przeprowadzone przez mgr Godlewskiego wykazało:

1) badanie chemiczne: 99% tlenku wapnia i 1% krzemianów. Wielkość cząsteczek pyłu wahała się od 0.02 — 2.5 mikrona, odsetkowo pył składał się z cząsteczek następujących wielkości:

30% cząsteczek wielkości do 1 mikrona
40% cząsteczek wielkości do 2 mikronów
20% cząsteczek wielkości do 2.2 mikrona
10% cząsteczek do 2.5 mikrona

Z całej załogi tego działu przeznaczono do badania 9 robotników, zatrudnionych w otoczeniu największego zagęszczenia pyłu. Z robotników tych w wieku od 30 — 50 lat, 3 pracowało na tym miejscu poniżej 5 lat, 4 od 5 — 10 lat i 2 od 10 — 15 lat. W wywiadach podają, oni, że w obecności większych ilości pyłów występuje u nich pieczenie oczu połączone ze łzawieniem, kichanie, kaszel połączony z odpluwaniem niewielkiej ilości plwociny, czasami bóle i pieczenie za mostkiem; 2 robotników skarżyło na swędzenie skóry. W 2 — 3 godziny po opuszczeniu miejsca pracy dolegliwości powyższe ustępują prawie zupełnie; poza tym robotnicy ci skarżą się na zmniejszone łaknienie, czasami puste odbijania, bóle oraz gniecenia w nadbrzuszu.

U wszystkich tych robotników stwierdziłem nieznaczne przekrwienie spojówek, próchnicę zębów oraz znaczne ubytki w uzębieniu (średnio brak od 10 — 12 zębów), ze strony narządu oddechowego przewlekły nierzyt oskrzeli oraz mniej lub więcej zaznaczoną rozedmę płuc. Ze względu na obecność krzemu w pyle wykonane

u wszystkich robotników zdjęcia płuc nie wykazały jednak żadnych zmian krzemicznych. Badania laryngologiczne, przeprowadzone w Klinice Laryngologicznej A. M. wykazało u wszystkich tych robotników przewlekły nieżyt krtani. Plwocina o Ph od 7'90 do 8'50, zawierała do 7'5 mg% wapnia. W p reparatach zwykłych i barwionych błękitem metylenowym stwierdziłem dość liczne pojedyncze komórki nabłonkowe jamy ustnej i górnych dróg oddechowych, o dobrze zachowanej budowie. Ze strony narządu krążenia nie stwierdziłem większych odchyleń od normy, a jedynie EKG wykazało zaznaczone cechy uszkodzenia mięśnia sercowego u kilku robotników.

Badania radiologiczne przewodu pokarmowego wykazało u robotników pracujących ponad 10 lat przewlekły przerostowy nieżyt żołądka. Wydzielanie kwasu solnego u wszystkich tych robotników było upośledzone, wahając się od miernej niedokwasoty aż do zupełnego braku kwasu solnego, przy czym ilość śluzu była zawsze zwiększona.

Badanie krwi wykazało u wszystkich robotników nieznaczną niedokrwistość ortochromiczną. Ilość ciałek białych oraz ich skład odsetkowy nie wykazywały odchyleń od normy. Badanie chemiczne krwi wykazywało: Ph od 7,3 — 7,5, rezerwa alkaliczna wahała się w granicach normy od 61 — 67, RN. oraz ilość wapnia we krwi w granicach normy.

Zestawiając wyniki tych badań należy podkreślić, że powstający podczas mielenia pył wapna palonego działa szkodliwie na zdrowie robotników, powodując u nich przewlekły nieżyt spojówek oraz górnych dróg oddechowych, uszkodzenie uzębienia, przewlekły nieżyt żołądka z upośledzeniem wydzielania kwasu solnego oraz nieznaczną niedokrwistość ortochromiczną. W celu zabezpieczenia robotników przed działaniem tego pyłu należy zastosować odpowiednie przewietrzenie i wyciągi, aby odprowadzić pył z otoczenia pracujących. Na drugim miejscu należy polecić używanie masek przeciwpyłowych.

W trzecim odcinku pracy, gdzie nasyca się solankę amoniakiem, mogą działać jego pary. Ilościowe oznaczenie amoniaku w powietrzu otaczającym robotników, wykonane przez mgra Godlewskiego, wykazało od 0,38 — 0,65 mg na 1 litr powietrza. Takie stężenie par amoniaku nie może powodować ostrych zatruć, a jedynie, działając przez czas dłuższy, może drażnić błony śluzowe górnych dróg oddechowych oraz spojówki. Do badania wyznaczono 27 robotników pracujących w zasięgu par amoniaku o stężeniu, jakie podano powyżej. Pięciu z tych robotników pracowało na tym miejscu poniżej 5 lat, 6 od 5 — 10 lat, a 16 od 10 — 20 lat.

W czasie pracy wszyscy robotnicy skarżą się na pokaszliwanie, czasami pieczenie i łzawienie oczu. Wszyscy podawali zgodnie, że w pierwszych tygodniach pracy na tym oddziele, albo po przerwie urlopowej, odczuwają wyraźniej powyższe dolegliwości. Poza tym niektórzy robotnicy skarżyli się jeszcze na stałe zmniejszenie łaknienia.

U wszystkich tych robotników stwierdziłem przewlekły nieżyt spojówek, próchnicę zębów oraz znaczne braki w uzębieniu, przewlekły nieżyt górnych dróg oddechowych, u 20 objawy rozedmy płuc. Badanie laryngologiczne wykazało u wszystkich przewlekły nieżyt krtani. Ze strony narządu krążenia nie stwierdziłem żadnych wyraźniejszych odchyleń od normy.

Większe natomiast zmiany stwierdziłem ze strony narządu trawienia, mianowicie, poza uszkodzeniem i ubytkami w uzębieniu, wykazałem u 15 robotników przewlekły przerostowy nieżyt żołądka, a u 7 przewlekły nieżyt żołądka z cechami zaniku błony śluzowej, natomiast u 6 nie wykazano zmian chorobowych. Badanie czynności wydzielania kwasu solnego wykazało u 10 zmniejszenie wydzielania, u 7 zwiększenie wydzielania kwasu solnego, a u 10 nie wykazało zaburzeń w tym względzie.

Badanie krwi obwodowej wykazało u wszystkich tych robotników zmniejszoną ilość hemoglobiny, wahającą się w granicach od 65 — 70%, oraz zmniejszoną liczbę ciałek czerwonych w 1 mm^3 wahającą się od 3.500.000 — 4.200.000. Badanie chemiczne krwi wykazało RN. u 3 robotników na górnej granicy normy (40 — 50 mg%), a u pozostałych w granicach prawidłowych. Ph od 7,3 — 7,40, ilość amoniaku we krwi od 0,9 — 1,15 mg%, co jest już wyraźnie zwiększoną ilością.

Zestawiając wyniki wykonanych badań u tych robotników, pracujących w atmosferze powietrza zawierającego stale małe ilości par amoniaku należy stwierdzić przede wszystkim, że krew ich zawierała w większej ilości amoniak, co przejawiało się nadto nie tylko podrażnieniem i przewlekłym nieżytem spojówek i górnych dróg oddechowych, ale też i zmianami nieżytowymi żołądka z upośledzeniem wydzielania kwasu solnego. Aby zabezpieczyć robotników przed stałym działaniem par amoniaku, należy zastosować odpowiednie przewietrzanie i chemiczne pochłaniacze, a na drugim miejscu należy polecić odpowiednie maski.

Czwartym z rzędu wytypowanym miejscem, w którym na robotników mogą działać szkodliwe czynniki, jest o d d z i a ł m a g a z y n o w a n i a, a raczej p a k o w a n i a g o t o w e g o j u ż d w u w ę g l a n u s o d u. W czasie wsypywania proszku dwuwęglanu sodu z automatu do worków i torebek powstaje pył, w którego otoczeniu pracują robotnicy. Ilość tego pyłu waha

się w dużych granicach, zależnie od ostrożności przy pakowaniu. Ilość pyłu dwuwęglanu sołu waha się od 6 — 30 mg% na 1 m^3 powietrza. Z całej załogi przebadano 27 robotników pracujących w zasięgu większej ilości tego pyłu. W wywiadach wszyscy podkreślali, że w czasie zwiększenia się ilości tego pyłu występowała u nich skłonność do kichania, oraz czasami krótkotrwały kaszel. Poza tym skarżyli się na zmniejszenie łaknienia i puste odbijania, występujące niezależnie od pracy. Badanie wykazało, poza próchnicą i średnimi brakami w uzębieniu, przewlekły nieżyt spojówek, krtani, górnych dróg oddechowych, a u 20 rozedmę płuc. Badania radiologiczne przewodu pokarmowego wykazało u 9 robotników przewlekły przerostowy, u 18 przewlekły zanikowy nieżyt żołądka. Badanie wydzielania kwasu solnego u 6 robotników wykazało warunki prawidłowe, natomiast u 15 upośledzenie wydzielania, a u 6 wzmożone wydzielanie kwasu solnego. Sok żołądkowy prawie u wszystkich robotników wykazywał zwiększoną ilość śluzu. Badanie krwi, poza nieznaczną niedokrwistością ortochromiczną, nie wykazało większych odchyleń od normy. Badanie chemiczne krwi na RN., Ph, rezerwę alkaliczną, ilość chlorków okazało wyniki w granicach prawidłowych.

Zestawiając wyniki tych badań należy stwierdzić, że pył dwuwęglanu sodu, poza drażnieniem spojówek i górnych dróg oddechowych, może prowadzić do uszkodzenia uzębienia oraz powstania przewlekłych nieżytów żołądka z zaburzeniem wydzielania kwasu solnego. W celu zabezpieczenia robotników pracujących w tym miejscu przed działaniem pyłu dwuwęglanu sodu należy zastosować odpowiednio umiejscowione wyciągi oraz polecić i dopilnować aby robotnicy używali w czasie pracy wydanych im masek przeciwpyłowych.

P r o d u k c j a s o d y k a u s t y c z n e j (wodorotlenku sodu) jest ostatnim wytypowanym odcinkiem pracy, jednakże w miejscu tym nie stwierdza się szkodliwych czynników, któreby, działając przez czas dłuższy, mogły wpływać niekorzystnie na zdrowie robotników.

Mianowicie własności fizyczne słabego i stężonego ługu sodowego nie powodują powstawania szkodliwych par, a znikome tylko ilości rozpylonego ługu sodowego nie są w stanie działać szkodliwie. Potwierdza to oświadczenie znacznej większości robotników, że poza pojawiającym się czasem uczuciem szczypania skóry, nie odczuwają żadnych dolegliwości; 3 tylko robotników skarżyło się czasami na kaszel oraz pieczenie w krtani.

Z działu tego przebadałem 21 robotników, u których poza próchnicą i ubytkami w uzębieniu, tylko, u 6 stwierdziłem przewlekły nieżyt oskrzeli. Narząd krążenia nie wykazywał większych odchyleń od normy. Badania radiologiczne wykazało u 5 objawy nieżytu żołądka, a badanie czynności wydzielania kwasu solnego wykazało tylko u 6 nieznaczne obniżenie wydzielana kwasu solnego. Badanie krwi obwodowej nie stwierdziło u tych robotników wyraźniejszych odchyleń od normy, a badanie chemiczne krwi na RN., chlorki, Ph, rezerwę alkaliczną wypadło w granicach prawidłowych.

Jak widać z wyniku tych badań, w dziale tym nie uwidaczniają się czynniki szkodliwe działające na robotników w czasie pracy. Natomiast mogą tu zachodzić wypadki poparzeń stężonym ługiem sodowym, które już należą raczej do osobnego działu wypadków w czasie pracy, a nie do chorób zawodowych.

Zestawiając ostateczne wyniki badań poszczególnych odcinków pracy całej fabryki, przeprowadzone przez Mgr Godlewskiego i przeze mnie, z ramienia Ośrodka dla Badania Chorób Zawodowych, na wniosek Ministerstwa Zdrowia, oparte na przebadaniu 93 robotników i wykonaniu 2.100 badań i analiz laboratoryjnych — należy stwierdzić, że szkodliwe czynniki mogą działać na robotników w czasie pracy w różnych odcinkach produkcji. Otóż odcinki te, gdzie robotnicy są narażeni na szkodliwe czynniki są następujące:

1) Na robotników wsypujących koks i kamień wapienny do pieca wapiennego działa tlenek węgla, mogący spowodować podostre i przewlekłe zatrucia a czynniki atmosferyczne, jakie tu działają, mogą sprzyjać rozwojowi schorzeń gośćcowych.
2) Na oddziele mielenia wapna palonego (tlenek wapnia) unoszący się pył prowadzi do przewlekłych nieżytów spojówek, krtani, górnych dróg oddechowych, żołądka z upośledzeniem wydzielania kwasu solnego, niedokrwistości miernego stopnia oraz uszkodzenia uzębienia.
3) Dział nasycania solanki amoniakiem. Działanie stwierdzonych tu par amoniaku przejawia się drażnieniem błon śluzowych, powodujących powstanie przewlekłych nieżytów górnych dróg oddechowych, oraz u części robotników nieżytu żołądka z zaburzeniem wydzielania kwasu solnego.
4) Dział pakowania dwuwęglanu sodu. Unoszący się tu pył powoduje w mniejszym stopniu powstanie nieżytów błon śluzowych górnych dróg oddechowych oraz żołądka.
5) Dział produkcji ługu sodowego. Małe ilości ługu sodowego, mogące się unosić w postaci rozpylonego roztworu, nie wykazują większego działania szkodliwego dla pracujących tu robotników. U kilku stwierdzono tylko nieżyt krtani i górnych dróg oddechowych i nieżyt żołądka. Istnieje tu natomiast moż-

liwość nawet ciężkich poparzeń, które należy zaliczać do wypadków w czasie pracy, a nie do chorób zawodowych.

Należy podkreślić, że stwierdzone zmiany nieżytowe błon śluzowych górnych dróg oddechowych, oraz żołądka, nie są ciężkimi schorzeniami i nie powodują stałej lub nawet dłużej trwającej niezdolności do pracy. Podkreślić również należy, że stosowane przez kierownictwo środki zapobiegające działaniu tych szkodliwych czynników, zmniejszają oczywiście ilość i stopień następstw ich działania, jednakże z naciskiem należy podkreślić, że przepisy i zarządzenia Dyrekcji w tej sprawie nie są przestrzegane przez część robotników. Tak np. w czasie moich badań na miejscu w fabryce stwierdziłem, że robotnicy pracujący przy ługu stężonym nie używali okularów ochronnych, chociaż je mieli przy sobie. Podobnie i sami robotnicy podawali, że nie używają masek przeciwpyłowych, pracując w pyle; a wreszcie robotnicy zatrudnieni na piecu wapiennym wsypują do pieca na raz tak duże ilości surowców, że nie można było zamknąć klap, co, rzecz prosta, zwiększało wydobywanie się tlenku węgla.

W kontrolowaniu przestrzegania przez robotników przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy oraz zarządzeń Dyrekcji dużą rolę odegrać może Rada Zakładowa oraz Referent Bezpieczeństwa i Higieny Pracy. W końcu należy nadmienić, że na skutek tych badań dyrekcja przystąpiła do zastosowania odpowiednich urządzeń, chroniących robotników przed wyżej wymienionymi szkodliwymi czynnikami i część tych urządzeń jest w toku wykończenia, a następne zostały uwzględnione w zaplanowaniu remontu i przebudowy urządzeń.

PIŚMIENNICTWO:

1. Barkan Georg Das Kohlenoxydhämoglobin und das Problem der Kohlenoxydvergiftung, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Ver. J. Springer. Berlin 1928. — 2. Berger H.: Gewerbliche Unfälle und Erkrankungen durch chemische Wirkungen. V. Johann Ambrosius Barth, Lipsk 1936. — 3. Berger W., Grill H.: Perniziosa durch chronische Kohlenoxydvergift. Folia Haematologica. T. 54, str. 398, r. 1936. — 4. Biedermann H.: Chronische Kohlenoxydvergiftung und perniziöse Anämie. Folia Haematologica. T. 61, str. 186. — 5. Brezina E.: Die Gewerblichen Vergiftungen und Ihre Bekämpfung. E. Enke. Stuttgart. 1932. — 6. Chajes B.: Grandriss der Berufskunde und Berufshygiene. J. Springer. Berlin 1929. — 7. Düll Bernard.: Wetter und Gesundheit. T. Steinkopf Lipsk 1941. — 8. Gërbis: Die gewerblichen Erkrankungen der Atmungsorgane. Bericht über VIII Internationalen Kongress für Unfallmedizin und Berufskrankheiten. T. II. 1939. Lipsk G. Thieme. — 9. Gorecki Z., Zahorski W: Pylice płuc. Warszawa 1939. Wydawnictwo Rady Naukowo-Lekarskiej przy Z. U. S. — 10. International Labour Office — Occupation and Health. Genewa 1934. — 11. Koelsch F.: Handbuch der Berufskrankheiten. G. Fischer 1937. — 12. Koelsch F.: Lehrbuch der Gewerbehygiene. F. Enke. Stuttgart 1937. — 13. Lutz G.: Gewerbehygiene. M. B. H. Stuttgart 1932. — 14. Litzner S.: Kohlenoxydvergiftung. Ergebnisse der Gesamten Medizin. U. Schwarzenberg. Berlin 7030. — 15. Maćak W. G.: O oczyszczaniu powietrza z par i gazów. Gigiena i Sanitarja Nr 8. 1950, ref. Medycyna Pracy Nr 3—4, 1950. — 16. Macak W. G.. Urządzenia dla oczyszczania powietrza z kurzu i dymu oraz dziedzina ich zastosowania. Gigiena i Sanitarja Nr 4, 1950, ref. Medycyna Pracy Nr 3—4, 1950. — 17. Neumann: Zur Klinik der Kohlenoxydvergiftungen. Bericht über VIII Internationalen Kongress für Unfall und Berufskrankheiten. T. II. 1939. G. Thieme, Lipsk. — 18. Krzewiński L.: Toksykologia tlenku węgla. Lekarz Wojskowy 1934. — 19. Puchowski B.: O zatruciu tlenkiem węgla. Warszawa 1949. Z. U. S. — 20. Sergiusz Schilling-Siengalewicz: Toksykologia. Poznań, Księgarnia Akademicka. — 21. Rutherford T. Johnstone: Occupational Medicine and Industrial Hygiene. The C. V. Mosby Company 1948, St. Louis. — 22. Taeger H.: Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. — Springer 1941, Berlin.

Dr med. Damian CEMBALA Kraków

Wstępne badania nad hemodynamiką prawego przedsionka przy użyciu zmodyfikowanego „elektrosfigmografu" autora

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrz. A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka).

Przedmiotem niniejszej pracy są wstępne badania nad hemodynamiką prawego przedsionka przy pomocy nowej metody, opartej na pomiarach czasowych krzywych elektroflebograficznych, wykonanych zmodyfikowanym elektrosfigmografem mojego pomysłu. Zanim jednak przystąpię do omówienia samej metody badań, wspomnę w paru słowach o fizycznych podstawach pracy elektrosfigmografu, przedstawionych dokładnie w Biuletynie P.A.U. w 1949 r. oraz w Przeglądzie Lekarskim Nr 9—10, w 1950.

Zasada mojego elektrosfigmografu polega na okresowej zmianie częstotliwości generatora wysokiej częstotliwości, w jaki zaopatrzony jest elektrosfigmograf. Przyczyną wymienionych okresowych zmian w częstotliwości tego generatora jest włączony w jego obwód rezonansowy mały kondensator, którego jedną okładkę stanowi metalowa płytka stale połączona z elektrosfigmografem, drugą zaś okładką jest ruchoma ściana naczynia krwionośnego, które właśnie jest bezpośrednio źródłem zmian pojemności całego układu rezonansowego generatora wysokiej częstotliwości. Z generatorem wysokiej częstotliwości sprzężony jest luźnie odpowiednio dostrojony obwód rezonansowy detektora anodowego, w którego obwodzie anodowym leży duży opór ohmowy. Wszelkie zmiany częstotliwości generatora wysokiej częstotliwości powodują zmiany w dostrojeniu układu rezonansowego detektora, co pociąga za sobą zmiany w wielkości prądu płynącego przez lampę detektora, odbijające się w postaci wahań napięć na oporze w jej obwodzie anodowym. Te właśnie wahania napięć są proporcjonalne do

wychyleń ściany naczynia i są z nimi zgodne. Rejestrujemy je też w naszym przypadku w postaci krzywej sfigmograficznej. W odróżnieniu od zwyczajnych sfigmografów uzyskanych na drodze mechanicznej, nazywamy te sfigmogramy elektrosfigmogramami.

Wykonując przy pomocy omówionego elektrosfigmografu zdjęcia elektroflebograficzne ludzi zdrowych, przekonałem się, że spotyka się w tych zdjęciach wszystkie, znane nam już w odniesieniu do załamka Q na zdjęciach elektroflebograficznych w porównaniu ze zdjęciami flebograficznymi.

Przypuszczać należy, że powstawanie wymienionych różnic odnośnie czasu, między dwoma rodzajami zdjęć, przypisać należy zależnie od aparatu różnym sposobom odbierania i przekazywania impulsów z żyły.

Wykonując zdjęcia elektroflebograficzne z okolicy opuszki żyły szyjnej oraz z okolicy

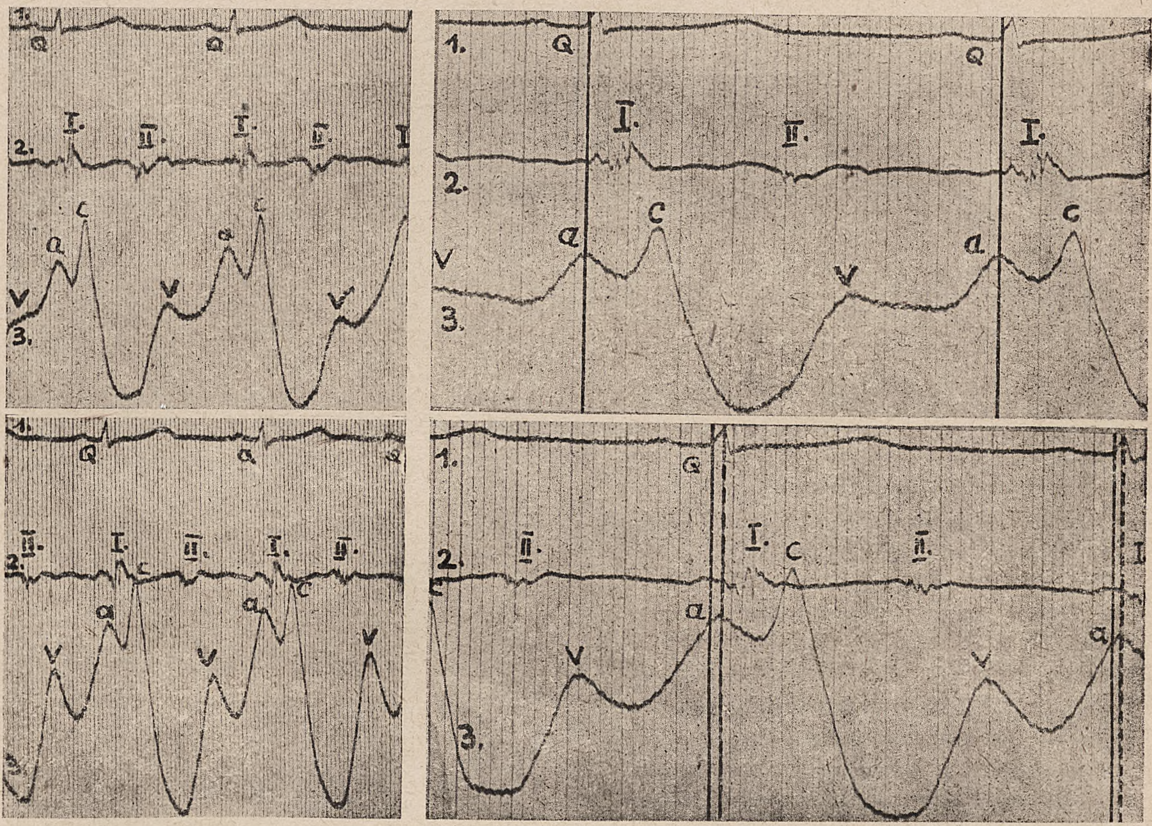


Fig. I.

z flebogramów mechanicznych, wzniesienia i zagłębienia, odpowiadające różnym okresom pracy prawego przedsionka i prawej komory serca. Stwierdziłem jednak, że stosunki czasowe wzniesień względem porównawczo użytych załamków równocześnie zdjętych krzywych elektrokardiograficznych i fonokardiograficznych, są nieco inne aniżeli we flebogramie. Różnica ta dotyczy wierzchołka wzniesienia przedskurczowego A w stosunku do załamka Q odpowiedniego zespołu elektrokardiograficznego, z którym najczęściej występuje na jednej wysokości, lub go nieco wyprzedza, daleko rzadziej występuje po nim. Wzniesienie przedskurczowe A występuje w elektroflebogramie zawsze przed pierwszym tonem serca. Spostrzegałem również, że wzniesienie rozkurczowe V w elektroflebogramie leży bliżej tonu drugiego fonokardiogramu aniżeli we flebogramie mechanicznym, gdzie występuje później. Natomiast nie stwierdziłem przemieszczenia wzniesienia C tejże żyły, położonej bardziej obwodowo, przekonałem się, że wzniesienie przedskurczowe A i rozkurczowe V spaźniają się w stosunku do załamka Q, jak i względem odnośnego tonu serca. Na niektórych zdjęciach spostrzegałem również opaźnianie się wzniesienia C krzywej elektroflebograficznej o około 1/100 sek. Wspomniane już spaźnianie się wzniesień A i V osiąga w warunkach prawidłowych wartości dochodzące do 0,04 sekundy lub więcej w zależności od odległości od siebie miejsc położonych wzdłuż przebiegu żyły szyjnej prawej, z których wykreślało się krzywe tętna żylnego.

W świetle teorii tłumaczących powstawanie tętna żylnego, mówiących, że główną przyczyną tego zjawiska jest skurcz przedsionka utrudniający, a nawet uniemożliwiający odpływ krwi z żył, opaźnianie się wzniesień przedskurczowego A i rozkurczowego V, da się wytłumaczyć w ten sposób, że słup krwi gromadzącej się w żyłach przed zamkniętym przedsionkiem do-

ciera swym poziomem wcześniej do opuszki żyły szyjnej aniżeli do jej bardziej obwodowo położonych odcinków.

Zamierzając wymienione spaźnianie się wzniesienia A wykorzystać w ocenie sprawności serca, głównie oczywiście prawego, postanowiłem przy pomocy elektrosfigmografu zbadać, w jakich granicach czasowych mieści się spaźnianie wzniesienia przedskurczowego A u ludzi zdrowych, zakładając, że odległość między nię 0,45 cm². Pojedyncza elektroda stosowana przed modyfikacją miała powierzchnię równą 2 cm². Elektrody P1, P2 rozmieszczone są na podłużnym ramieniu z masy izolacyjnej E długości 6,5 cm, a szerokości około 1,2 cm, umocowanym do czołowej części aparatury w tym miejscu, gdzie poprzednio umocowany był uchwyt R dla pojedynczej elektrody. Ramię z elektrodami umocowane jest w ten sposób, że można je obracać w płaszczyźnie prostopadłej

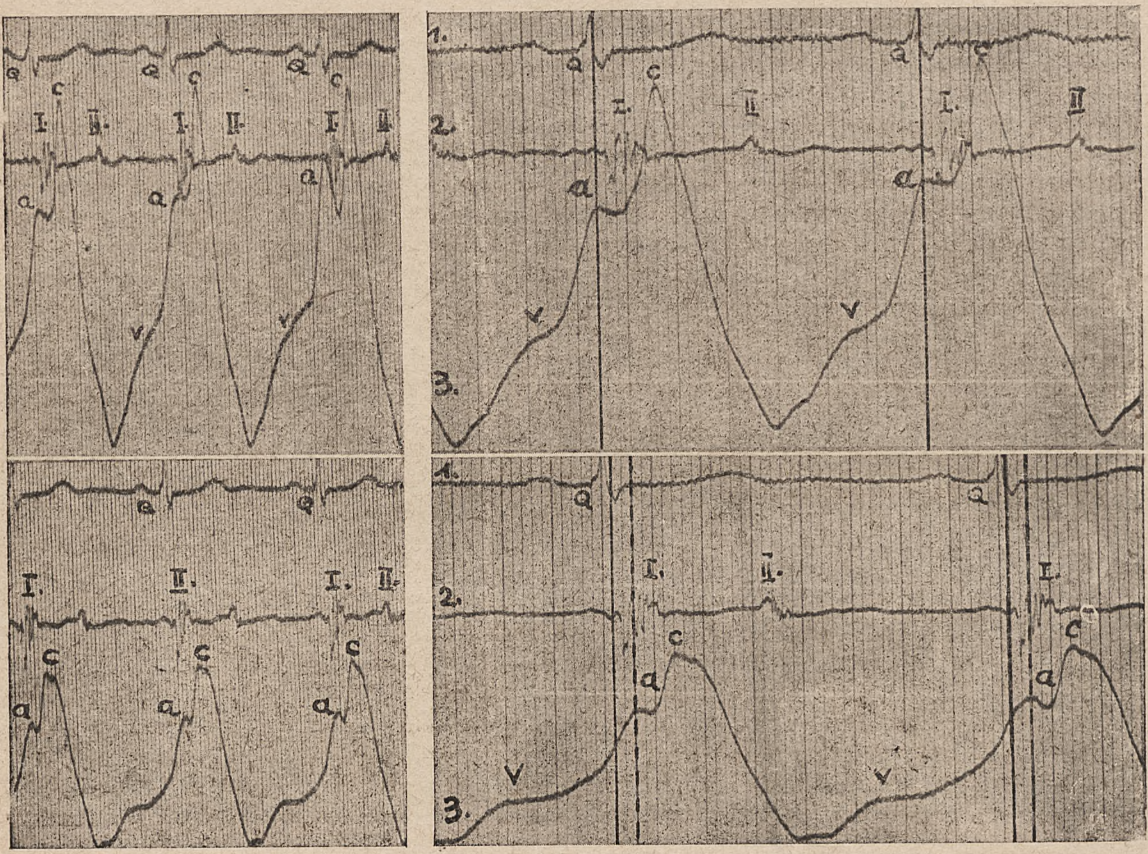


Fig. II.

dwoma do badania użytymi punktami wzdłuż przebiegu żyły szyjnej prawej będzie utrzymana stale dokładnie ta sama.

Ponieważ ścisłe wykonanie takiego założenia przy użyciu elektrosfigmografu z jedną tylko i to dość dużą elektrodą jest nie do przeprowadzenia bez przemieszczania aparatu podczas dokonywania badań, postanowiłem elektrosfigmograf w zakresie jego elektrody odbiorczej nieco zmodyfikować.

Modyfikacja pierwszego modelu mojego elektrosfigmografu polega na wprowadzeniu dwóch elektrod czynnych o kształcie prostokątnym i o wymiarach zmniejszonych w stosunku do dawnej pojedynczej elektrody czynnej dużej, kształtu okrągłego.

Elektrody obecnie stosowane sporządzane są z pasków blachy miedzianej, szerokości około 4,5 mm i długości 10 mm, co daje powierzchdo osi obrotu o pewien kąt, a to celem łatwiejszego ustawienia równoległego do przebiegu naczyń szyjnych. Oś dłuższa elektrod ustawia się wtedy prostopadle do przebiegu tych naczyń z tym, że jedna elektroda ustawiona jest bliżej a druga bardziej obwodowo od serca. Fig. 6.

Wprowadzenie dwóch elektrod znacznie zmniejszonych przyczynia się, jak to wykazało doświadczenie, do większej dokładności w badaniach, gdyż pole ruchome znajdujące się w pewnym momencie pod elektrodą jest znacznie mniejsze i bardziej jednolite pod względem drgań, co w naszej metodzie nie jest bez znaczenia. Elektrodami małymi da się lepiej rozgraniczyć badane pola od siebie, co umożliwia nam badanie zachowania się drgań ścian naczyń nie tylko w polach od siebie odległych, ale i w polach w pobliżu siebie leżących z potrzebną nam dokładnością.

Odległość między elektrodami może być nastawiana w granicach od 2 — 5 cm elektrody od elektrody i nastawiania tego można dokonywać także w czasie pracy aparatu bez konieczności zmiany położenia tegoż względem badanego.

Elektrody mogą być każda z osobna włączane i wyłączane podczas przeprowadzania badań za pomocą przełącznika PRZ z gatunku nowoczesnych przełączników stosowanych dzisiaj liwą pojemność, ustaliłem jednak doświadczalnie, że fakt ten w naszym przypadku nie odbija się szkodliwie na charakterze krzywej flebograficznej.

Zamianę dużej elektrody czynnej na dwie małe połączone z przełącznikiem przeprowadziłem w ten sposób, że nie spowodowało to zmian pojemnościowych w obwodzie generatora wysokiej częstotliwości. Częstotliwość podstawowa generatora wysokiej częstotliwości równa się

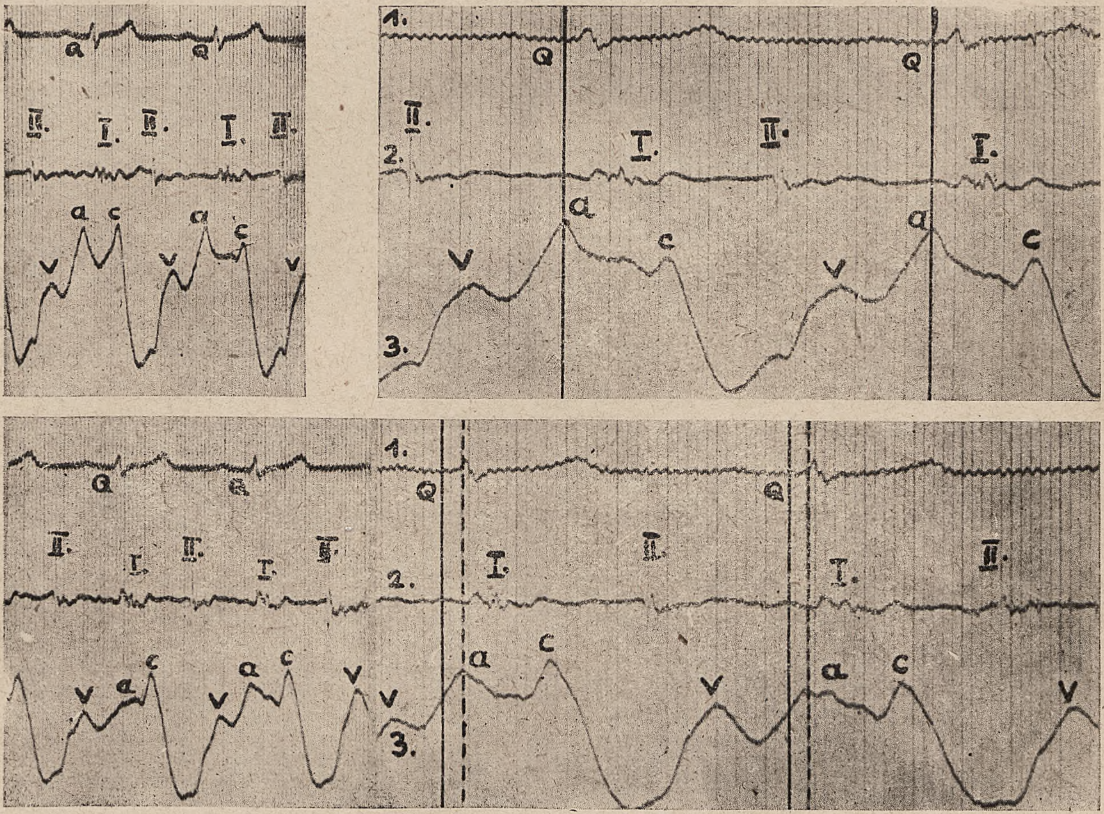


Fig. III.

w obwodach wysokiej częstotliwości w radiotechnice. Przełączania dokonywać można również w czasie pracy aparatu bez konieczności zmian w położeniu aparatu w stosunku do badanego.

Możliwość dokonywania zmian w odległości między elektrodami z równoczesnym umożliwieniem włączania elektrody bądź to bliżej, bądź to bardziej obwodowo od serca położonej, pozwala na szybkie dokonywanie zdjęć porównawczych z dwu miejsc odległych od siebie, przy pomocy każdego elektrokardiografu, zapisującego na wspólnej taśmie elektroflebogram, krzywą elektrokardiograficzną oraz krzywą tonów, które to dwie ostatnie służą nam jako krzywe kontrolne.

Zastosowanie przełącznika do włączania raz jednej raz drugiej elektrody ma wprawdzie ujemne strony, gdyż leży on w obwodzie generatora wysokiej częstotliwości, stanowiąc wraz z doprowadzeniami do obydwu elektrod szkod- w dalszym ciągu 1.200 kHz i jest zachowana w każdym położeniu przełącznika elektrod, jak również punkt pracy na krzywej rezonansu detektora nie uległ przesunięciu z prostolinijnej części ramienia wstępującego krzywej.

Niezależnie od tych spostrzeżeń odnośnie modyfikacji aparatu i jej przeprowadzenia czyniłem próby ominięcia konieczności stosowania układu z przełącznikiem, czemu jednak na drodze stanęły, przynajmniej narazie, fizyczne i techniczne podstawy pracy aparatów elektrokardiograficznych, którymi trzeba się posługiwać przy rejestracji krzywych.

Zdjęć krzywej elektroflebograficznej dokonywałem wyżej opisanym aparatem z przełącznikiem. Wykonałem dwa kolejne zdjęcia raz przy pomocy elektrody położonej w okolicy opuszki żyły szyjnej, a drugi raz przy pomocy elektrody położonej bardziej obwodowo. A p a r a t w o b y d w ó c h p r z y p a d k a c h n i e z m i e n i a ł p o z y c j i w z g l ę d e m b a-

danego. Zdjęć dokonałem u 10 osobników w wieku od lat 19 — 30, nie uskarżających się na żadne dolegliwości sercowe i nie wykazujących zmian klinicznych w układzie krążenia.

Osoby wymienione były badane w pozycji leżącej, poziomej, z głową lekko uniesioną i przechyloną nieco w lewą stronę i opartą o poduszkrzywą z okolicy opuszki żyły szyjnej (3) wspólnie z elektrokardiogramem w pierwszym odprowadzeniu (1) oraz krzywą tonów serca (2). Grupa umieszczona poniżej zawiera ten sam zespół krzywych z tym, że elektroflebogram pochodzi z elektrody położonej bardziej obwodowo od opuszki żyły szyjnej.

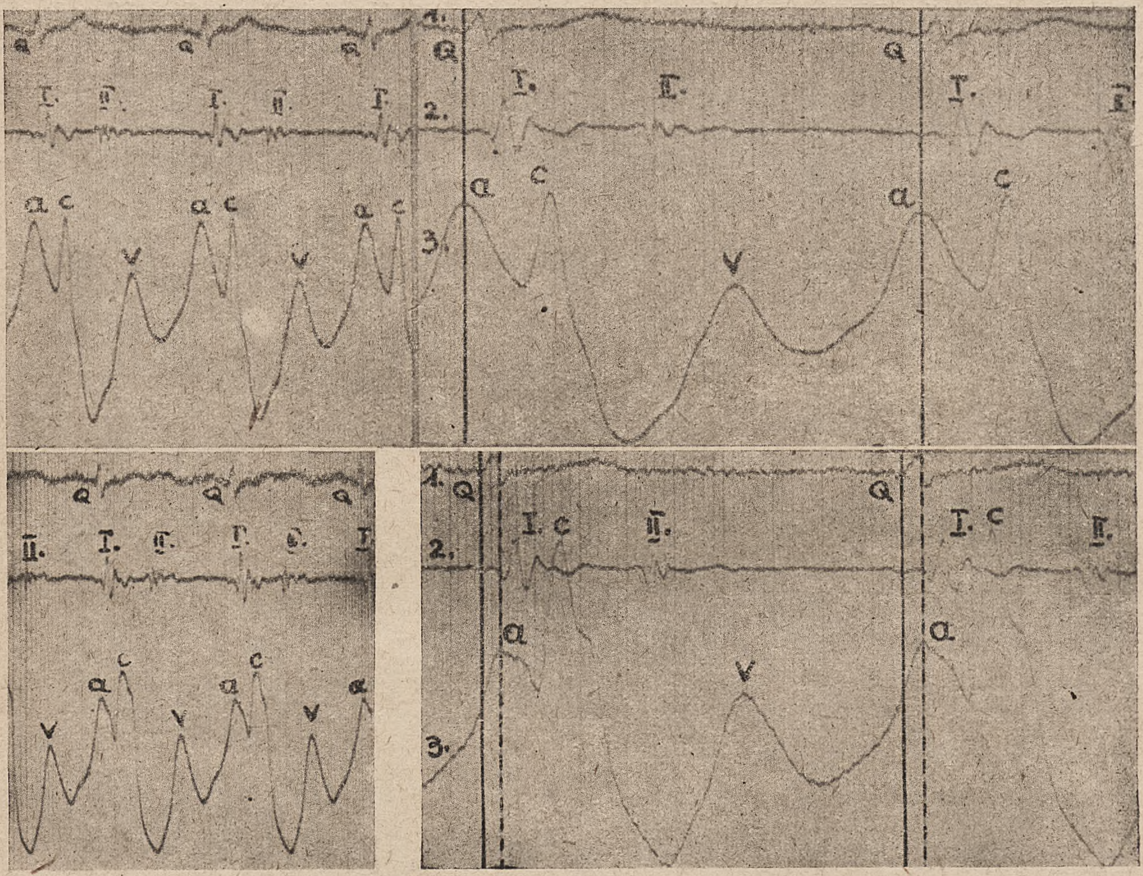


Fig. IV.

kę. Elektrosfigmograf ustawiony był względem badanego tak, że ramię z obydwiema elektrodami zbliżone było na odległość okooł 10 mm do prawej żyły szyjnej. Przebieg ramienia z elektrodami ustawiono w miarę możności równolegle do przebiegu żyły szyjnej. Dokładność nastawienia kontrolowałem tak dla elektrody bliższej opuszki żyły szyjnej, jak i bardziej obwodowo położonej, przy pomocy obrazu krzywej, uzyskanego z tych elektrod na ekranie elektrokardioskopu. Badana osoba zaopatrzona była poza tym w elektrody dla jednego odprowadzenia elektrokardiograficznego oraz miała założony receptor tonów w okolicy końca serca. Elementy te połączone były na stałe z elektrokardiografem umożliwiającym rejestrację kilku krzywych na raz na wspólnej taśmie. Rejestracji elektroflebogramu dokonałem przy zatrzymanym oddechu badanego w fazie pośredniej między wdechem a wydechem.

Na załączonych wykresach pierwsza od góry, po lewej stronie, grupa krzywych obejmuje

Grupy zdjęć na prawo od wymienionych wyżej stanowią ich odpowiedniki wykonane przy około 2,5 — 3-krotnie większej szybkości przebiegu taśmy rejestracyjnej.

Czas na wykresach znaczony jest przez aparat elektrokardiograficzny pionowymi kreskami i służy do pomiaru czasu trwania poszczególnych załamków zapisywanych krzywych i jest przy obydwu szybkościach taśmy ten sam. Wynosi dla przestrzeni między grubymi kreskami 0,1 sek., zaś między kreskami cieńszymi 0,02 sek.

Czas, jaki jest potrzebny do sporządzenia wszystkich 4-ech wymienionych wykresów waha się między 1—2 minut, a więc jest krótki, co może być ważne przy badaniach farmakodynamicznych.

Jak widać z załączonych wykresów, do analizy zdjęć elektroflebograficznych odnośnie przesunięć ich wzniesień w stosunku do załamków spółcześnie zapisywanego elektrokardiogramu i fonokardiogramu, nadają się zwłaszcza wy-

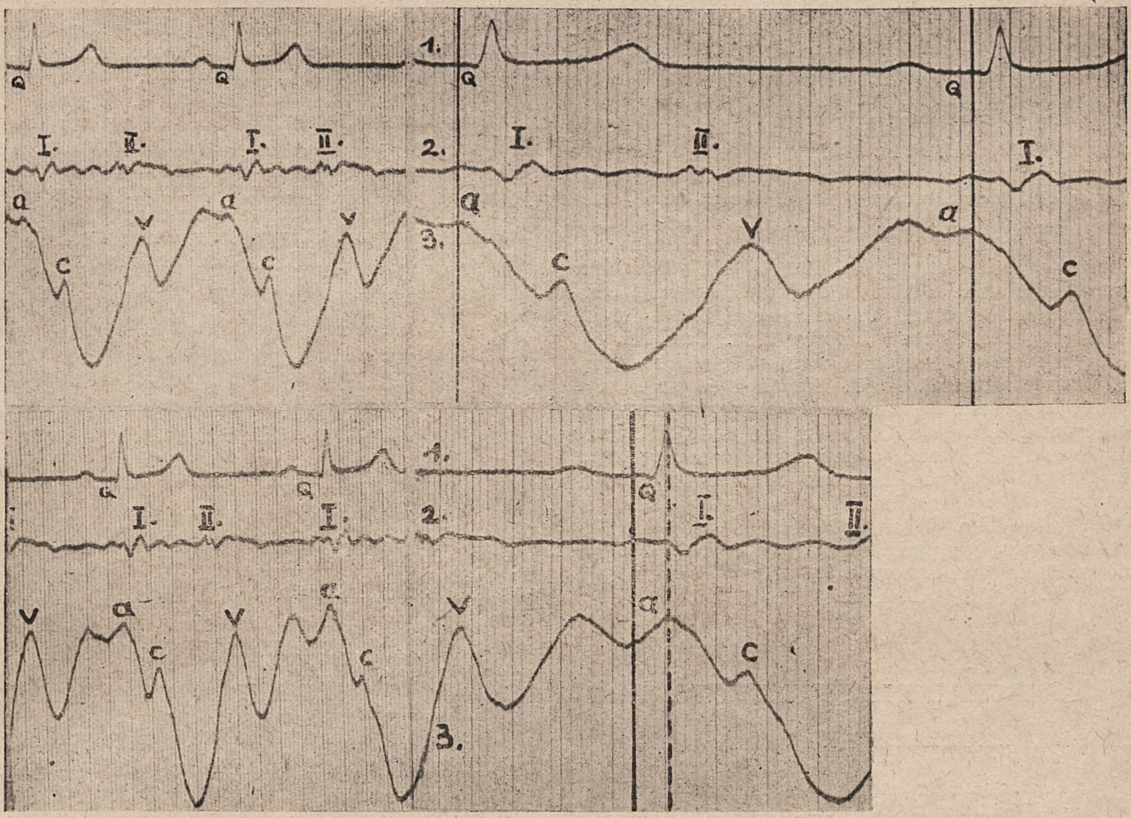


Fig. V.

kresy zarejestrowane na taśmie szybko biegnącej.

Pomiarów przesunięć czasowego wzniesienia A elektroflebogramu dokonałem w dwu kolejnych po sobie wykonanych zdjęciach. Zdjęć dokonałem u 10 osób przy stałej zachowanej odległości miejsc badanych, wynoszącej 5 cm wzdłuż przebiegu żyły szyjnej prawej. Jedno zdjęcie wykonałem w okolicy opuszki żyły szyjnej, a drugie przesunięte o 5 cm odśrodkowo. Porównania obydwu zdjęć dokonałem w ten sposób, że najpierw ustaliłem położenie wierzchołka wzniesienia A elektroflebogramu w stosunku do załamka Q, współcześnie rejestrowanej krzywej elektrokardiograficznej na pierwszym zdjęciu z okolic opuszki żyły szyjnej, po czym tego samego dokonałem na zdjęciu drugim. Przesunięcia oznaczyłem na wykresach liniami ciągłą i przerywaną. Ciągła oznacza położenie wierzchołka A na zdjęciu pierwszym, a linia przerywana stopień przesunięcia wierzchołka wzniesienia A w stosunku do odnośnego załamka Q krzywej elektrokardiograficznej również współcześnie rejestrowanej. Ten sposób porównywania zdjęć między sobą nie jest wprawdzie idealnie dokładny, ale w naszym wypadku ma li tylko uwidocznić, że przesunięcia wierzchołka wzniesienia A w dwu kolejno wykonanych zdjęciach istnieją. Przesunięcia takie mogą, jak to już wstępne badania wykazały podlegać znacznym wahaniom już w warunkach prawidłowych i osiągać wartości czasowe, zawarte między 0.02 sek. (Fig. I) a 0.06 sek. (Fig. V), przy czym wartość przesunięcia wzniesienia A wynosząca 0,04 sek. (Fig. II, III, IV) powtarza się najczęściej.

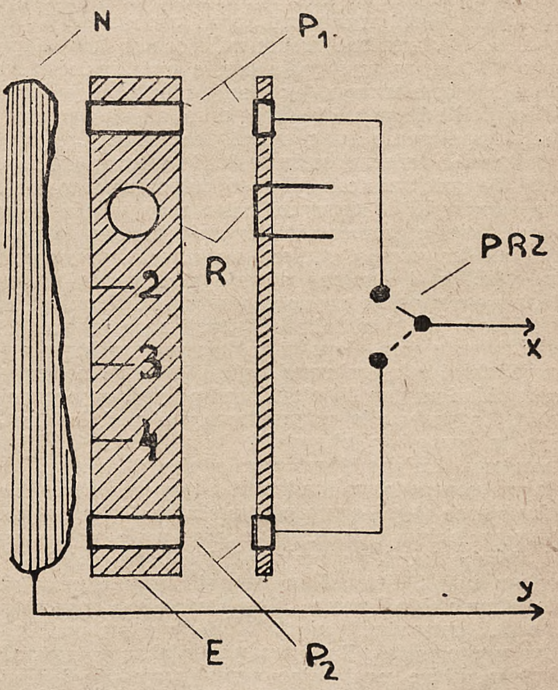


Fig. VI.

Oczywiście, że dziś trudno jest jeszcze przesądzać, jakie praktyczne wnioski ten sposób badania dać nam może odnośnie zachowania się

serca prawego, niemniej jednak uzyskuje się pewną podstawę do wglądu w jego hemodynamikę.

PIŚMIENNICTWO

Ardenne M. von: Die Kathodenstrahlröhre und die Anwendung in der Schwachstromtechnik. J. Springer, Berlin, 1933. Strona 161. Bergmann G. von und Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin, II. Band, 1 Teil, J. Springer, Berlin 1928. F. Külbs: Erkrankungen der Zirkulationsorgane strona 144. Brugsch T. Lehrbuch der Inneren Medizin. Urban und Schwarzenberg, Berlin u. München 1948. Brugsch T.: Pathologie des Kreislaufes. Verlag von Hirzel, Leipzig 1937. Cembala D.: Zastosowanie metody rezonansowej w elektrosfigmografii. Sprawozdanie P. A. U. Tom L/1949 nr 10, str. 620. Fromowicz K.: Zastosowanie elektrosfigmografu we flebografii. Przegląd Lekarski, nr 9—10, Kraków 1950. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych, Tom I. Narząd krążenia. Lekarski Instytut Naukowo-Wydawniczy, Warszawa 1947. Szabuniewicz B.: Zarys fizjologii człowieka, Kraków 1947. Weber A.: Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. J. Springer, Berlin 1926.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Poliomyelitis: wytyczne leczenia.
Physiotherapy Sept. 1950

W leczeniu poliomyelitis autor odróżnia poszczególne fazy i od nich uzależnia dobór zabiegów. Pierwszy okres, to stan gorączkowy, który trwa, jak wiadomo, około tygodnia. W tym czasie poleca zwracać uwagę na możliwość wystąpienia niedomogi mięśni oddechowych (porażenie mm. naramiennych). W pierwszym ostrym okresie nie zaleca gorących opakowywań, a jedynie kładzie nacisk na odpowiednie odżywianie, jak w gorączkowych, wyniszczających chorobach. W drugiej fazie, tj. wczesnej rekonwalescencji, gdy ciepłota wraca do normy występuje często wrażliwość mięśni. Poleca zwrócić uwagę, by chory nie leżał w pozycji skulonej. Błędnym ułożeniom ciała należy zapobiegać przez ograniczenie ruchomości, lecz należy pamiętać, że całkowite unieruchomienie jest niekorzystne i prowadzi do zniekształceń, dlatego zaleca stosowanie ruchów czynnych i biernych kilka razy w ciągu dnia. W tym okresie chorzy oddziaływują korzystnie na gorące opakowywania. Celem uniknięcia przykurczów mm. grzbietu i brzucha stosuje się twardy materac. Mm. naramienne są często zaatakowane. Ramię należy ułożyć w średniej abdukcji i rotacji na zewnątrz. Przy zaatakowaniu mm. dwu- i trójgłowego wskazane jest ułożyć łokieć w zgięciu pod kątem 70°. Mm. nadgarstka i ręki układamy w fizjologicznej pozycji wypoczynkowej, tj. o przegubie wyprostowanym pod kątem 30°, palce w pozycji półchwytnej, kciuk lekko odchylony i ustalony. Zniekształcenia miednicy i biodra, które b. łatwo powstają, są trudne do uchwycenia, regularne ruchy bierne zapobiegają przykurczom. Kolano umieszczamy w lekkim zgięciu, układając małą poduszeczkę pod główkę kości piszczelowej. Pamiętać należy o m. prostym uda i ćwiczyć go czynnie przy wyprostowanym stawie biodrowym. Stopa powinna pozostawać w pozycji naturalnej, oparta o odpowiednią podkładkę. Autor zwraca szczególną uwagę na niekorzystny wpływ nakrycia, które ugniatając stopę powoduje jej zniekształcenie typu equino-varus, dlatego nakrycie winno być zawsze uniesione na specjalnych podpórkach. Za fazę III uważa autor stan późnej rekonwalescencji gdy ustąpi wrażliwość mięśni. Dobrze prowadzony przypadek nie powinien wykazywać żadnych przykurczów. W okresie tym należy zwrócić uwagę na rozwój osłabionych mięśni. Podkreśla korzystny wpływ gimnastyki w wodzie i gimnastyki rehabilitacyjnej z naciskiem na ruchy czynne. Za fazę IV uważa stan chroniczny po okresie dwóch lat od wystąpienia choroby. Do 6 miesięcy zmiany cofają się stosunkowo najłatwiej, lecz porażony mięsień należy konsekwentnie i cierpliwie ćwiczyć, powrót bowiem do pełnej sprawności może trwać i 4 lata. Operacje ustalenia stopy, czy barku uważa za przeciwwskazane u dzieci poniżej 13 lat. Podkreśla, że wysiłki fizyczne w okresie przed-paralitycznym wzmagają objawy porażenne.

J. Aleksandrowicz

A. S. LEWINSON

Zachorowania grypowe a czynniki meteorologiczne
Klinicz. mied., 1950, 10, 53—56.

Zbadane zostały dane zachorowalności na grypę za szereg (5—8) lat oraz codzienne sprawozdania meteorologiczne w tym czasie w Moskwie i Taszkiencie. Na podstawie tych badań autor dochodzi do wniosku, że w warunkach klimatu umiarkowanego zapadanie na ostre nieżyty dróg oddechowych (nosa) staje się częstsze w okresie obniżenia ciepłoty powietrza i wzrostu jego wilgotności względnej. Wybuchy epidemii grypy na tle wirusowym występują szczególnie w okresie zimowym, przy czym takim epidemiom towarzyszą lub poprzedzają je duże wahania ciepłoty — poniżej zera — oraz odwilże.

Przeziębienie (oziębienie), najczęściej zależne od zmiany warunków meteorologicznych, jak zimno czy odwilż, aczkolwiek grają poważną rolę w wybuchach epidemii grypy, same przez się nie wystarczają. Obok tego muszą istnieć także inne warunki, a mianowicie: a) przeniesienie zakażenia przez kontakt chorych względnie zdrowych nosicieli z ludnością otaczającą; b) obniżenie lub brak zbiorowej odporności na zakażenie grypowe, tj. niski poziom przeciwciał zobojętniających wirusy we krwi; poziom tych przeciwciał wzrasta u ludności dużych miast po każdym wybuchu epidemii i obniżenie tego poziomu zapowiada wybuch epidemii.

J. Chlebowski

A. D. GOLENBERG i T. D. DIEMIDIENKO

Wrażliwość skóry w nadciśnieniu na światło
Klinicz. mied., 1950, 11, 54—56.

U chorych z nadciśnieniem stwierdza się obniżenie progu wrażliwości na promienie pozafiołkowe (powstawanie rumienia) i intensywny charakter odczynu naczyniowego, który występuje u wszystkich chorych bez zaburzeń mózgowych lub z nieznacznymi objawami organicznymi. Przy porażeniach połowiczych zmieniony odczyn naczyniowy występował zawsze po stronie chorej, po stronie zaś zdrowej jedynie w połowie przypadków. Nadmierna wrażliwość skóry zależy chyba od ogólnie zwiększonego podrażnienia układu roślinnego w nadciśnieniu. Asymetria zjawisk nadwrażliwości przy resztkowych zaburzeniach krwiobiegu mózgowego wskazuje na rolę axon-reflex obok łuku odruchowego w powstaniu rumienia pozafiołkowego. Rumień ten może służyć jako sprawdzian stanu układu roślinnego.

J. Chlebowski

i L. COURNOT

Zespoły dystonii osmotycznej osocza krwi
II. Zespół hipotonii osmotycznej osocza
Sem. des Hôp., 1950, 75, 3936—3946.

Obniżenie ciśnienia osmotycznego osocza krwi stanowi o zespole hipotonii osmotycznej osocza. Ponieważ mocznik szybko dyfunduje z płynu wewnątrzkomórkowego do zewnątrzkomórkowego i odwrotnie, należy odjąć 0,3 stopnia na każde 100 mg% zawartości mocznika we krwi od wartości kryoskopowej osocza uzyskanej przez bezpośrednie oznaczanie. To odejmowanie jest szczególnie konieczne w przypadkach mocznicy. Jeśli po odjęciu wspomnianej liczby, zależnej od zawartości mocznika, punkt kryoskopowy będzie niższy o 0,55°, będziemy to uważali za hipotonię osocza; w tych przypadkach opór elektryczny osocza ma tendencję do wzrostu. Przyczyną takiego obniżenia ciśnienia osmotycznego osocza są zazwyczaj stany, powodujące utratę podstawowych elektrolitów osocza, jak Na, Cl, HCO_3. Zdarza się to, na przykład, w przypadkach utraty chlorków wskutek wymiotów lub biegunki. Obniżenie ciśnienia osmotycznego osocza jest wyrazem takiego obniżenia w obrębie całego obszaru pozakomórkowego. W związku z tym mogą wystąpić znane z doświadczeń na zwierzętach obrazy nadmiaru wody w komórkach. Podano przypadek kliniczny zapalenia nerek na tle zatrucia rtęcią z wymiotami, które występowały za każdym razem, kiedy wskutek sprawdzonego występowania hipotonii osocza dochodziło do nagromadzenia wody w komórkach. Leczenie w takich wypadkach polegać powinno na dowozie elektrolitów pozakomórkowych przy stałej obserwacji punktu kryoskopowego i oporu elektrycznego osocza krwi. Nie zawsze jest to zadanie łatwe do wykonania, jeśli mamy do czynienia z bezmoczem, gdzie chodzi o utrzymanie nie tylko izotonii osmotycznej, ale i o wyrównanie kwasicy.

J. Chlebowski

E. E. TWISS

Płukanie jelit w leczeniu ciężkiej mocznicy
Sem. des Hôp., 1950, 88, 4544—4551.

Poza płukaniem wyprowadzonej na zewnątrz pętli jelita można zastosować płukanie przez wprowadzenie sondy Miller-Abbotta do jelita biodrowego a nawet przez jeszcze prostsze i dogodniejsze wprowadzenie zgłębnika do jelita czczego, przy czym wprowadzony przez ten zgłębnik płyn sam spływa do prostnicy a stamtąd zostaje wydalony przy pomocy innego zgłębnika. Liczne doświadczenia dowodzą, że ogromne znaczenie ma skład wprowadzanego płynu do płukania. Za najlepszy płyn uważa autor następujący: glukozy 0,3—6%; siarczanu magnezu 0,25%, chlorku sodu 100—150 mg%; chlorku potasu 0—40 mg%; chlorku wapnia 28 mg%; dwuwęglanu sodu 100—200 mg% oraz ostatnio wprowadzono dodatek łatwo rozpuszczalnej w wodzie substancji koloidalnej — karbometylcelulozy 0,3—1%. Aczkolwiek uzyskane dotychczas przez autora wyniki nie były pomyślne, co należy tłumaczyć doborem szczególnie ciężkich przypadków. metoda płukania jelit zasługuje na szersze zastosowanie, gdyż chorzy znoszą ją dobrze, w porównaniu zaś z innymi sposobami leczenia mocznicy ma ona przewagę, albowiem bezpośrednio usuwa substancje trujące. Do tego nie wymaga ona ogromnych ilości krwi do przetaczania, jak metoda wykrwawienia z przetaczaniem (exsanguino-transfuzja) i może być zastosowana niezależnie od grupy krwi. Proponowana metoda jest prostsza od dializy otrzewnowej i nie wymaga ani poświęcenia tętnicy i żyły ani stosowania heparyny, jak to jest przy stosowaniu nerki sztucznej. W przypadkach przewlekłego zapalenia nerek jest wskazane wyprowadzenie na zewnątrz pętli jelita. Płukanie jelit jest wskazane w ostrym bezmoczu, zaostrzeniach w przebiegu przewlekłych zapaleń nerek oraz w pewnych zatruciach potasem oraz w puchlinie, nie oddziaływującej na zwykłe leczenie. Należy jednak mieć na względzie, że śluzówka jelit nie przepuszcza tak łatwo kw. moczowego, ciał dających odczyn ksantoproteinowy ani fosforanów. Przeciwwskazania do płukania jelit są następujące: 1. obrzęk płuc, gdyż śluzówka jelit szczególnie łatwo wchłania NaCl; 2. schorzenia płuc w ogóle, gdyż podniesienie przepony wskutek wzdęcia może pogorszyć stan chorego i zakażenie; 3. schorzenia śluzówki jelit. W przypadkach, kiedy istnieje hemoliza krwi, płukanie jelit nie zastąpi wykrwawienia z przetaczaniem krwi.

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Dnia 16. IX b. r. odbyła się we Wrocławiu urządzona przez uczniów em. prof. Dr Kazimierza Bocheńskiego uroczystość ku uczczeniu Jego wieloletniej pracy jako profesora i nauczyciela.

Na odbytym we wrześniu XVI Zjeździe Internistów Polskich w Lublinie omawiano dwa zagadnienia: 1. białaczki i 2. schorzenia tarczycy. W Zjeździe wzięli udział liczni goście z zagranicy (m. in. z Z. S. R. R., NRD, Rumunii).

W dniu 29. IX. b. r. odbyło się w Rzeszowie uroczyste otwarcie Rzeszowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Redakcja „P. L." wyraża serdeczne życzenia najpomyślniejszego rozwoju tej nowej organizacji lekarskiej.

W dniach od 27 do 29. IX b. r. odbył się w Krakowie II Zjazd Anatomów i Anatomopatologów.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego w Krakowie został Doc. Dr J. Jasieński, a prodziekanem Prof. Dr Jakimowicz.

W Lozannie zmarł w wieku 85 lat Sergiusz Woronoff, dyrektor Paryskiego Laboratorium Doświadczalnej Chirurgii, znany ze swoich odmładzających operacji.

Dnia 13 bieżącego miesiąca smutna wiadomość obiegła Krakowski świat lekarski. W godzinach przedpołudniowych w czasie pełnienia swych obowiązków lekarskich w II Klinice Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie zmarł nagle st. asystent dr med. Wiktor Miklaszewski.

Młody ten lekarz, bo lat 39 liczący, cieszył się ogólną sympatią kolegów i dużym zaufaniem tych wszystkich, którzy złożeni chorobą pod Jego pozostawali opieką.

Zrozumiały przeto żal spowodowała wieść o Jego zgonie.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Темпка Т.

МЕГАКАРИОЦИТЫ В РОЛИ КЛЕТОК ШТЕРНБЕРГА

Статья основанная на материале из 21 случая определенного лимфогрануломатоза имеет за задачу с одной стороны исследование поведения миэлограммы в процессе этого заболевания, с другой, ее целью является проба разрешения проблемы взаимного отношения мегакариоцитов к клеткам Штернберга. Относительно первого пункта исследования эти доказали, за исключением одного случая, во всех других совершенно четкое, а в одном случае даже выдающееся разрастание гранулоцитозной системы, так нейтрофильных как и эозинофильных вместе с их молодыми видами, разрастание ретикулоэндотелиальной системы, специально плазмоцитозной составной, а также разрастание эритробластической системы. Ни в одном случае не обнаружено типичных клеток Штернберга. Результаты эти свидетельствуют о выдающемся раздражении миэлоидной ткани, принимающей как бы приметы лимфоидной ткани, под влиянием этиологического фактора злостного лимфогрануломатоза и согласны они с результатами большинства других авторов. Относительно второго пункта, то изменения в кругу системы мегакариоцитов, хотя появились только в двух случаях, то однакож в одном из них весьма отчетливо, в другом очень выдающе. Изменения эти были главным образом изменениями качественными. Качественные изменения выразились так дегенерацией в ядрах и цитоплазме как и в недостаточности или прекращении клеткообразующей действенности. Ввиду изменений в миэлоидной ткани также и в этих двух случаях в направлении лимфатической ткани, надо полагать, что в этих случаях мегакариоциты подверглись искажению под влиянием этиологического фактора лимфогрануламатоза в направлении атипических клеток Штернберга. Наблюдения эти расширяют также наши до сих пор существующие сведения о цитогенезе клеток Штернберга в направлении доказывающем, что клетки эти могут возникать нетолько из первоначально недифференцированной ретикулярной клетки, но также могут возникать и из клеток развивающихся или уже развившихся, в совершенно определенном физиологическом направлении, а именно из мегакариоцитов или мегакариобластов или из их молодых материнских видов, причем само собой разумеется, должны появиться в этих условиях некоторые обособленные характерные морфологические особенности этих искаженных, первоначально, правильных элементов организма, то есть мегакартоцитов в отношении к классическим клеткам Штернберга, развивающихся из первоначально недифференцированной ретикулярной клетки.

Ганицкий З. Шаер Я.

СЛУЧАЙ ЖИРОВОГО РОДИМОГО ПОНОСА

На основании собственного случая оговаривается клиническую и патологоанатомическую картину этиопатогенез, а также лечение жировых родимых поносов (*Sprue nostras steatorrhea idiopatica*).

Цетнарович Я., Годлевский В.

ИССЛЕДОВАНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ОРГАНИЗМЫ РАБОЧИХ, РАБОТАЮЩИХ НА ЗАВОДЕ ИЗГОТОВЛЯЮЩЕМ СОДУ АММИАКАЛЬНЫМ МЕТОДОМ

В результате этих исследований обнаружено 5 фаз продукции, во время которых рабочие подвергаются действию вредящих факторов, во время работы.

1) фаза работы на печи для обжигания извести, где рабочие высыпающие в печь кокс и известняк подвергаются влиянию углекислого газа, а также атмосферических факторов и колебаний температуры окружающей среды;

2) при молотьбе обожженной извести — подымающаяся известковая пыль действует вредно на рабочих, вызывая возникновение затяжных катарров конъюктивы, верхних дыхательных путей, а также желудка с расстройством в секреции соляной кислоты;

3) в фазе насыщения солянки — нашатырем, небольшие дозы нашатыря, какие проникают в окружающую рабочих среду, вызывают возникновение затяжных катарров конъюктивы, верхних дыхательных путей, а также желудка с понижением секреции соляной кислоты;

4) при насыпывании двууглекислой соды в мешки и сумки возникающая, в меньшей степени, пыль вызывает затяжные катарры верхних дыхательнх путей и желудка;

5) при производстве содовой щелочи не действуют вредные факторы могущие привести к возникновению профессиональных заболеваний, вместо того рабочие могут подвергаться сильным обжогам.

Обнаруженные у этих рабочих затяжные катарры верхних дыхательных путей и желудка являются заболеваниями легкой степени и не вызывают постоянной или длительной нетрудоспособности.

Цембаля Д.

ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ С ПОМОЩЬЮ МОДИФИЦИРОВАННОГО ЭЛЕКТРОСФИГМОГДАФА РАЗРАБОТАННОГО АВТОРОМ

В описываемых исследованиях применено модифицированный электросфигмограф разработанный автором. Модификация содержалась в замене одиночного круглого электрода диаметром в 2 см., двумя электродами включаемыми поочереди с помощью переключателя в контур высокочастотного генератора. С помощью так измененного электросфигмографа произведено измерения временного передвижения верхушки возвышенности „А" в электрофлебограмме в отношении изгиба Q одновременно регистрированной электрокардиографической кривой на двух очередных электрокардиографических снимках.

Снимки произведено с правой шейной вены в 5 см промежутках одного от другого и достигнуто временное передвижение возвышенности „А" до 0,06 сек. Исследования временного предвижения возвышенности „А" производились с целью достижения основания для проникновения в гемодинамику правого сердца.